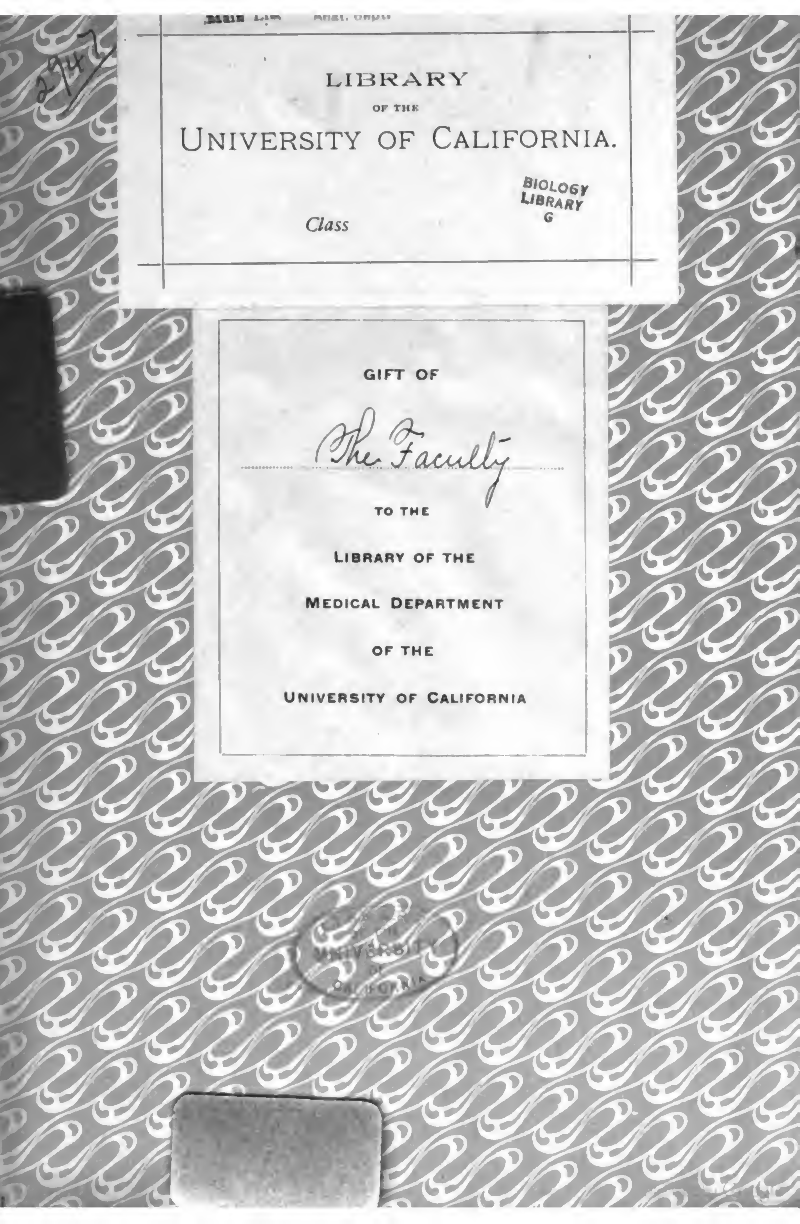
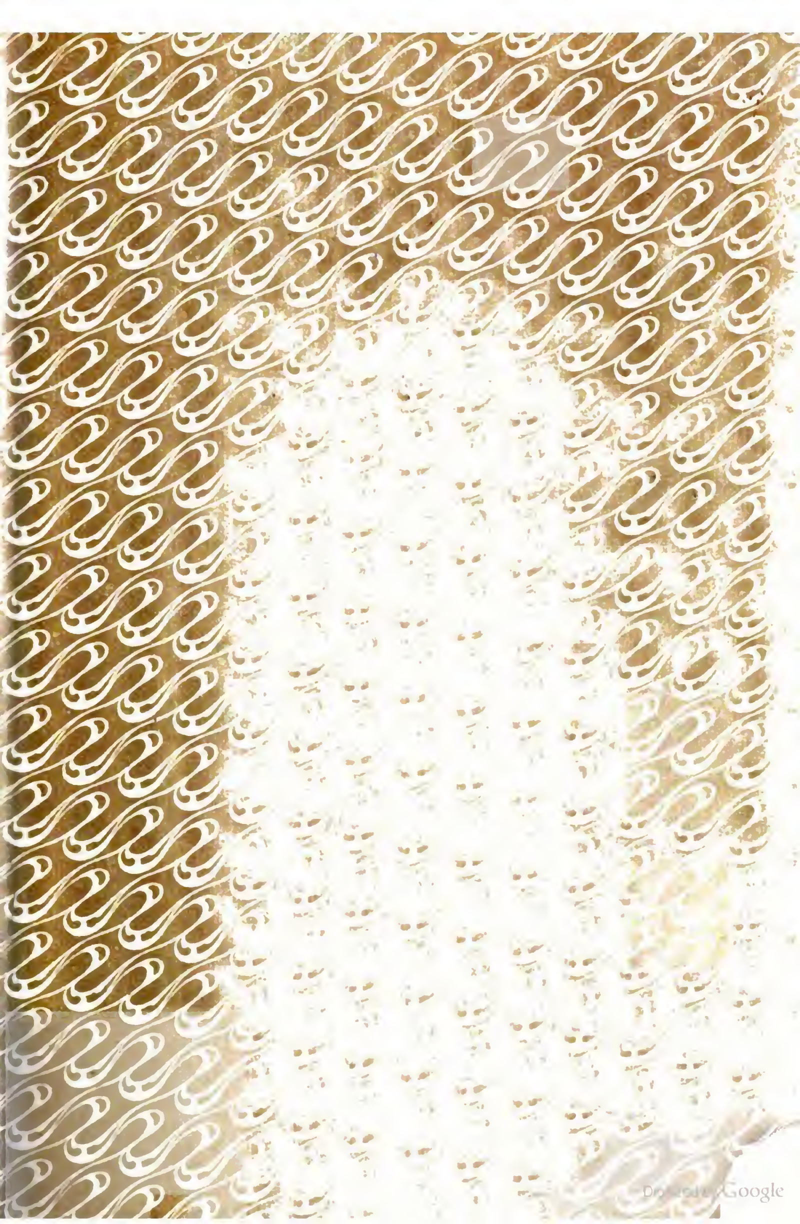
Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie





Internationale Monatsschrift

für

Anatomie und Physiologie.

Herausgegeben

von

R. Anderson in Galway, C. Arnstein in Kasan, Éd. van Beneden in Lüttich, G. Bizzozero in Turin, S. Ramón y Cajal in Madrid, J. H. Chievitz in Kopenhagen, J. Curnow in London, H. F. Formad in Philadelphia, C. Giacomini in Turin, C. Golgi in Pavia, G. Guldberg in Christiania, H. Hoyer in Warschau, S. Laskowski in Genf, A. Macalister in Cambridge, G. Mihálkovics in Budapest, G. Retzius in Stockholm, A. Watson in Adelaide (Süd-Australien),

E. A. Schäfer in London, L. Testut in Lyon,

und

W. Krause in Berlin.

Band XII. Mit Taf. I—XIV.

PARIS, Haar & Steinert, 9 Rue Jacob.

LEIPZIG, Georg Thieme, 31 Seeburgstrasse.

LONDON, Willams & Norgate, 14 Henrietta-Street.

1895.

Inhalt.

Observations on the structure of the central fovea of the human eye

by

C. H. Golding Bird, F. R. C. S. and **E. A. Schäfer,** F. R. S.

(With pl. I and 4 figs. in the text.)

In his classical dissertation "On the Retina of Man and Vertebrates" Heinrich Müller[1]) gives a minute account of the structure of the macula lutea and of its contained central fovea. Long previous to that time the view which held that the central fovea was a hole in the retina had been given up and it had been described by Michaëlis as a fossa from $^1/_{10}'''$ to $^1/_5'''$ (0·2 mm. to 0·4 mm.) in depth, a measurement which Müller acquiesces in. The latter further describes the depression as measuring about 0·2 mm. in diameter in the vertical meridian and as dipping in at first gradually afterwards more steeply. He states that it appeared to him to have an elongated form (we presume in the horizontal meridian). Although the various layers are described by Müller as diminishing greatly in thickness at the fovea, he states that only the inner molecular layer seems entirely to disappear and that "certainly the inner granule layer does not constantly fail in the middle of the fovea". Müller further makes the pregnant remark "Es ist nur indessen mehr als wahrscheinlich, dass in der Conformation der Grube und damit auch in der Anordnung der Netzhautelemente daselbst nicht unerhebliche individuelle Verschiedenheiten vorkommen, welche mit Entwickelungszuständen zusammenhängen mögen".

[1]) Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Retina des Menschen und der Wirbeltiere. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1856. p. 1–122.

Müller gives no figure of the fovea in man, but in another paper[1]) he describes and figures the structure of the same part in the chameleon and from this and the comparisons which he draws between the two it is clear that he fully recognises the many points of similarity which they exhibit. In the figure of the chameleon's fovea a dipping inwards of the membrana limitans externa which is covered by long slender cones, is distinctly represented; and the cone-nuclei are shown to be here removed from the limitans externa instead of being closely applied to that membrane as is the case over the rest of the retina.

The measurements given by Müller would give the human fovea the form of a small horizontally extended pit with steep sides, somewhat like the figures given by Hulke and Krause (see fig. 2). Henle[2]) figures a broadly open fovea which he states to be only 0·2 mm. diameter but calculated from the magnification of the figure it must be at least double this. He gives the thickness in the middle as about 0·1 mm. but the figure again represents it as somewhat greater (0·123 mm. without the pigment layer). There is no distinct depression of the external limiting membrane. The retinal elements are evidently so ill-preserved as to render it extremely difficult to determine their relations at this part.

Hulke[3]) gives a description of the yellow spot and central fovea which is in many respects different from that of H. Müller. He figures the fovea as a deep pit with steep sides terminating in a point, opposite the very middle of which there are no recognisable retinal elements except the cones; this most central part is however quite narrow, almost linear, and the retinal layers with the exception of the nerve-fibre layer are all represented as extending quite up to the centre. The limitans externa is a plane, without any depression; the cones opposite the centre of the fovea are not delineated as longer than elsewhere in the macula; the cone-nuclei are absent opposite the very middle of the fovea, which appears occupied below the cones by a blending of the inner granules and ganglion cells. Near the

[1]) Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift. 1862. Bd. III.
[2]) Handbuch der system. Anatomie. 1866. — Eingeweidelehre. Fig. 512. p. 662.
[3]) Phil. Trans. 1867.

middle the cone-nuclei are shown as somewhat removed from the limitans externa, but traced to the side they very soon come to lie up against that membrane. The ganglion-cells are spherical. The oblique direction of the fibres of the inner granules (bipolars) is clearly indicated. Although no measurements are given of the diameter of the fovea depicted, to judge by the stated magnification of the figure its width is about 0·75 mm. and its depth about the same. The section is expressly stated to be in the vertical meridian. The close resemblance between the human fovea and that of the chameleon, which has also been described by Hulke [1]) is specially insisted on.

F. Merkel [2]) gives a figure and description of the central fovea which seems to be based upon specimens so ill-preserved as to be of

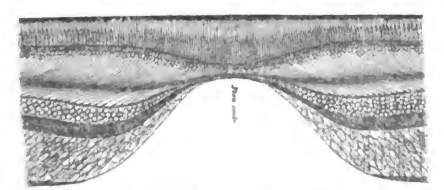


Fig. 1. Diagram of central fovea (M. Schultze).

little use towards the elucidation of its structure. It is noteworthy however that he also like Hulke, represents the external limiting membrane as flat and the cones of the same length throughout. It is here that we first find the ganglion-cells described as bipolar.

The diagram of the structure of a section through the macula lutea and fovea centralis of a human retina which was given in 1872 by Max Schultze in his article upon the retina [3]) is almost too well-known to need description, for it has been copied into nearly all text

[1]) Journ. of Anatomy and Physiology. 1867. Vol. I.

[2]) "Ueber die Macula lutea des Menschen etc." Leipzig 1870.

[3]) Stricker's "Handbuch der Lehre von den Geweben". Leipzig 1872. This diagram has a general similarity to two diagrammatic figures of sections through the fovea, described by Schultze in Bd. II of the Arch. f. mikr. Anatomie, and is evidently adapted from them; but it shows more than one not unimportant modification, as will subsequently be noticed.

books. In this diagram the fovea is represented as a broad and deep depression of the internal limiting membrane, shapen like an old-fashioned wide tea-cup, having the sides at an angle of 45° and the bottom nearly flat, and occupying about one-fourth of the whole section of the fovea. This depression of the internal membrane nearly abuts against a shallower but well marked pit formed by a depression inwards of the external limiting membrane, upon which are set the cones. These diminish in diameter towards the centre but show an increase in length exactly corresponding to the depression upon which they stand, so that the line of pigment cells is maintained at an even plane without any depression of the external surface of the retina being produced corresponding to that of the limitans externa [1]). This diagram therefore, like that of the chameleon's fovea given by Müller, shows two depressions or foveae, inner and outer, with their convexities directed towards one another. The interval between the two membranes at this place is very narrow and is represented in Schultze's diagram as being almost entirely filled by the cone-nuclei and by an extension of the internal molecular layer, none of the other layers of the retina being seen opposite the bottom of the cup, that is to say, over one quarter of the diameter of the fovea. The cone-nuclei are represented as forming a layer two or three deep, close to the limitans externa. They appear as *oval* bodies and the fibres which are prolonged from them (cone-fibres) are delineated as very fine filaments diverging obliquely towards the sides of the fovea. The inner granules are shown as closely packed, round nuclei, forming a layer gradually diminishing towards the middle of the fovea but sharply marked off up to its point of disappearance from the strata above and below it; whilst the nerve-cells of the ganglionic layer are represented as elliptical or spindle-shaped bipolar cells with their axes parallel to the sides of the fovea.

W. Krause [2]) also gives a representation of a section "durch

[1]) It is noteworthy that in the original drawings in the Arch. f. mikr. Anatomie Bd. II the cones which are set on this depression are not exactly vertical but their outer ends tend to converge somewhat towards the centre so as to be more closely packed where they abut against the pigmentary layer.

[2]) Allgemeine Anatomie. 1876. p. 168.

das wirkliche Centrum der Fovea." This does not profess to be a diagram but an actual representation of a frozen section. In general form it closely recalls the representation given by Hulke. The fovea is shown as a conical depression, deep, with steep convex sides; the apex or bottom of the fovea is rounded; the limitans externa dips slightly towards it, much less than in Schultze's diagram. The cones over this depression are longer in the middle than at the sides, so much so that the line joining their outer ends is even somewhat bulged. This author agrees with Müller, Schultze and nearly all other observers in representing the cones as more slender over the middle of the fovea than elsewhere, but he makes them pass abruptly into thicker cones about half way up the declivity of the external depression. Here also cone-nuclei are represented throughout close to the limitans externa, but the deeper ones are less closely packed at the fovea than at its margin. The cone-fibres are again delineated as mere lines. The inner nuclear layer is seen to be separated everywhere by a thick inner molecular layer from the ganglionic layer and it also terminates sooner than the last mentioned layer, which is represented as if continued nearly to the centre of the fovea. The ganglion-cells are represented large and round. At the very bottom of the fovea "the inner retinal layers are replaced by hyaline stellate cells and radial fibres (fibres of Müller); besides these there are here present only the cone and cone-fibre layers." To this it may be added that the cone-fibre layer in Krause's figure is at this part nothing but a small mass of cone-nuclei.

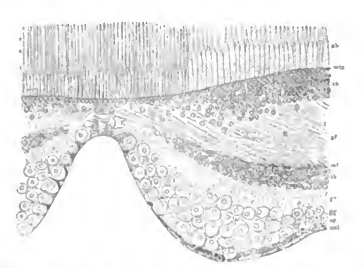


Fig. 2. Central fovea according to W. Krause.

Kuhnt (1881)[1]) made a special study of the fovea in three normal

[1]) Sitzungsbericht der ophthalmol. Gesellschaft in Heidelberg. 1881.

eyes, but the detailed description of only one of these is given. Kuhnt has not published figures of his preparations nor does he say in what meridian his serial sections were taken. He describes the dip of the fovea as beginning 0·135 mm. from the middle which would give a diameter of only double this amount (0·27 mm.) for the whole fovea. In another place however he states that the nerve fibres end as a distinct layer 0·4 mm. from the centre. As according to the testimony of all observers they unquestionably end within the dip this would give a total diameter of nearly 1 mm. for the fovea. We do not know how the discrepancy between these statements is to be explained. He describes the bottom of the fovea (over an area which measures 0·2 mm. in a horizontal by 0·15 mm. in a

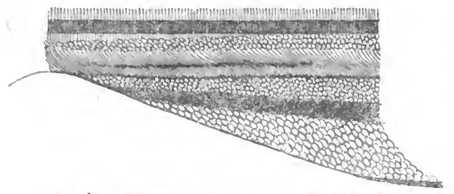


Fig. 3. Central fovea according to Schwalbe.

vertical direction) as quite flat, and reduced to the cone and fibrous layer. In the middle of this flat bottom (fundus foveae) is a minute depression (foveola) which has only five or six cones over it in a single plane of the section. Kuhnt further states that at the very centre the cone-nuclei lie close to the limitans externa and in a single layer and that their fibres radiate from this centre in a nearly horizontal direction to either side (or rather to all sides).

The illustrative deficiency of Kuhnt's paper is filled up by Schwalbe [1]) who represents a section through the central fovea and states that he owes the figure and description to a preparation sent him for the purpose by Kuhnt. He adds "Leider zeigte sich an denselben das Centrum der Fovea nicht genau getroffen, so dass ich Kuhnt's Angaben

[1]) Sinnesorgane. Erlangen 1887. p. 112.

über den Fundus Foveae und seine Foveola nicht näher prüfen konnte. Als neu füge ich der im Wesentlichen der Kuhnt'schen entsprechenden Beschreibung Angaben über das Verhalten der Limitans externa zur äusseren Grenzlinie der Zapfenkörner hinzu."

The semi-diagrammatic representation given by Schwalbe shows a broad depression of the limitans interna gradually sloping towards the centre, which is rounded. As noted above by Schwalbe the figure shows nothing of Kuhnt's flat fundus with its central foveola. *There is no depression of the limitans externa and the cones appear of exactly the same size and length over the whole extent of the fovea.* The cone-nuclei, which are oval, are three deep at the edge of the fovea and are here seen to be close to the membrana limitans externa; nearer the centre of the fovea they become less numerous and somewhat removed from the limitans externa. With regard to this Schwalbe makes the following remarks "Dieselbe ist aber nicht nach innen convex eingebogen, wie dies Max Schultze aus dem Gebiet der Fovea beschreibt und abbildet, sondern wie im übrigen Teile der Netzhaut vollkommen geradlinig, worin ich mit Merkel übereinstimme. Eine solche Einbiegung der Membrana limitans externa wird leicht vorgetäuscht durch eine eigentümliche Anordnung der Kerne der Zapfenzelle innerhalb der Fovea. Sie liegen nämlich nicht unmittelbar an der Innenseite der Membrana limitans externa, sondern beginnen erst in 12 μ Abstand nach innen von der genannten Membran, so dass dadurch in den centralen Partien der Fovea eine kernfreie Zone entsteht, die sich peripher allmählich verschmälert und schliesslich unter Anlagerung der Zapfenkörner an der Membrana limitans externa schwindet. Die äusserste Grenzlinie der Zapfenkörner convergiert also peripher zur Membrana limitans externa und ist wohl, da man stets von einer inneren Anlagerung der äusseren Kerne an die limitans externa geredet hat, in unserem Falle mit letzterer verwechselt worden." That is to say that previous observers (e. g. Max Schultze) have been deceived by the shifting of the outer granules from the membrana limitans externa into thinking that that membrane was depressed over the fovea, whereas according to Merkel, Kuhnt and Schwalbe no such depression exists.

With regard to the elements of the other layers as figured by Schwalbe, both the inner granules and ganglion-cells are represented as oval, obliquely disposed cells, the former ceasing near the middle of the fovea, the latter some little distance from the middle. At the middle of the fovea only the cones and cone-fibres are represented, with a very thin layer of molecular substance. The cone-fibre layer is thicker than the cone-layer, and is moreover represented as being quite as thick here as at the periphery of the fovea; in fact like the cone-layer itself, it is drawn of the same thickness throughout the section. In most other points the diagram is like that of Max Schultze.

Finally we may mention a figure by Cadiat[1]) which has been copied into some text books of Physiology. In this representation the fovea is a broad depression of the inner surface and there is a corresponding depression of the external limiting membrane. The cone-nuclei are shown to be removed from the latter near the middle of the fovea. But there has been no attempt to depict with accuracy the number, size and relations of the retinal elements, so that the figure, although correct in certain general features, is inaccurate as regards the details, being rather the expression of a general impression that an exact reproduction of the appearance of a specimen.

The preparations upon which the observations to be recorded in this paper are mainly based are from the retina, apparently perfectly normal, of a lad of 15, from whom the eye had been removed in consequence of anterior staphyloma.

After separation of the anterior part of the globe and the removal of the vitreous humour from the posterior part, the latter was filled with $^1/_6$ % solution of chromic acid and placed in a quantity of the same solution for three days. The preparation was then transferred to a mixture of one part of glycerine to seven of methylated spirit in which it remained for some days, it was then preserved in a mix-

[1]) Anatomie Générale.

ture of 1 part of glycerine to sixteen of spirit. The effect of this treatment was to obviate the brittleness to which chromic acid preparations are otherwise liable. An oblong piece of the retina including the macula and fovea was then carefully cut out and after having been stained in bulk with haematoxylin it was placed in gum and cut by aid of a Wiliams' freezing microtome into a series of sections each of which was mounted separately. The sections extend from the edge of the macula lutea to just beyond the middle of the central fovea; one section of the series passing, so far as we can judge, exactly through the middle of the fovea. The sections vary in thickness, some being fairly thin, others not very thin; but they are sharply stained and perfectly transparent, so that it has been possible not only to make out with great distinctness all the details which such specimens are able to show, but also to obtain sharp micro-photographs of the most important parts (Zeiss' apochromatic objectives having been employed for this purpose). The actual specimen from which the photographs which accompany this paper have been taken, is one which as before said passes through the very middle of the fovea. The reasons for considering that this section passes through the centre are:

1. The depression of the external fovea (which as will be subsequently seen is in this retina more acute than that of the internal) passes its deepest point in this section[1].

2. The vertical course taken by the central cone-fibres and the manner in which these and the more laterally situated cone-fibres can be followed along their whole length from the limitans externa to the outer molecular layer. It is obvious when we consider the oblique course which the more peripheral cone fibres take, radiating as they do from the middle, that they could only be followed out in this way in a section which passes exactly through the centre.

3. The fact that the cone-nuclei, which, from the edge of the fovea, have been gradually leaving the limitans externa and appro-

[1]) The line of the membrana limitans interna is distorted in this section by a slight injury a little to one side of the centre so that it is not possible to draw any inference as to the position of the section from the depth of the internal fovea. This fovea is, moreover, so gradually curved that it would in any case be difficult to say at which section the greatest curvature is reached.

aching the outer molecular layer, reach the lowest part of the fibrous layer in the middle of this section, being here actually sessile upon the outer molecular layer.

4. The place of cessation of the ganglion-cell layer is at about the same relative distance from the middle of the fovea as is shown by all previous authors who have described the region, excepting W. Krause. In sections which do not pass accurately through the middle this layer approaches the middle of the dip much more closely than is the case in the section we have selected for representation.

The appearance of the nerve-fibre layer on either side of the fovea in this section is characteristic. On the one side, presumably the inner, or that which is directed towards the entrance of the optic nerve, the nerve-fibres are cut exactly longitudinally, upon the other, or outer, exactly transversely. This may be taken to show that the section passes precisely in a horizontal meridian or at least in the meridian which includes the point of entrance of the optic nerve.

Besides photographs (see Pl. I), which are of varying degrees of magnification, we give a drawing from the central section which represents the middle and the adjoining part of the fovea magnified about 500 diameters (Fig. 4, p. 11). The drawing has been made in the first place from a microphotograph, most of the elements of the several layers as well as the general outlines having been directly traced from the photograph. The figure is so far schematized that where the retinal elements are obviously artificially distorted they have been represented in the drawing as if not thus distorted, but their number, their position, and as much as possible their actual size have been rendered as accurately as possible so far as they were visible in a single optical plane under the microscope. If the diagram is compared with the photograph which is the most magnified of the four (Pl. I. Fig. 4), it will be seen that the main difference between them is in the representation of the cones, especially of their outer segments, which for some reason were not well preserved over the very middle of the fovea photographed, and which were therefore copied for the diagram from other preparations. On this account the photographs themselves could not be taken as guides to the actual

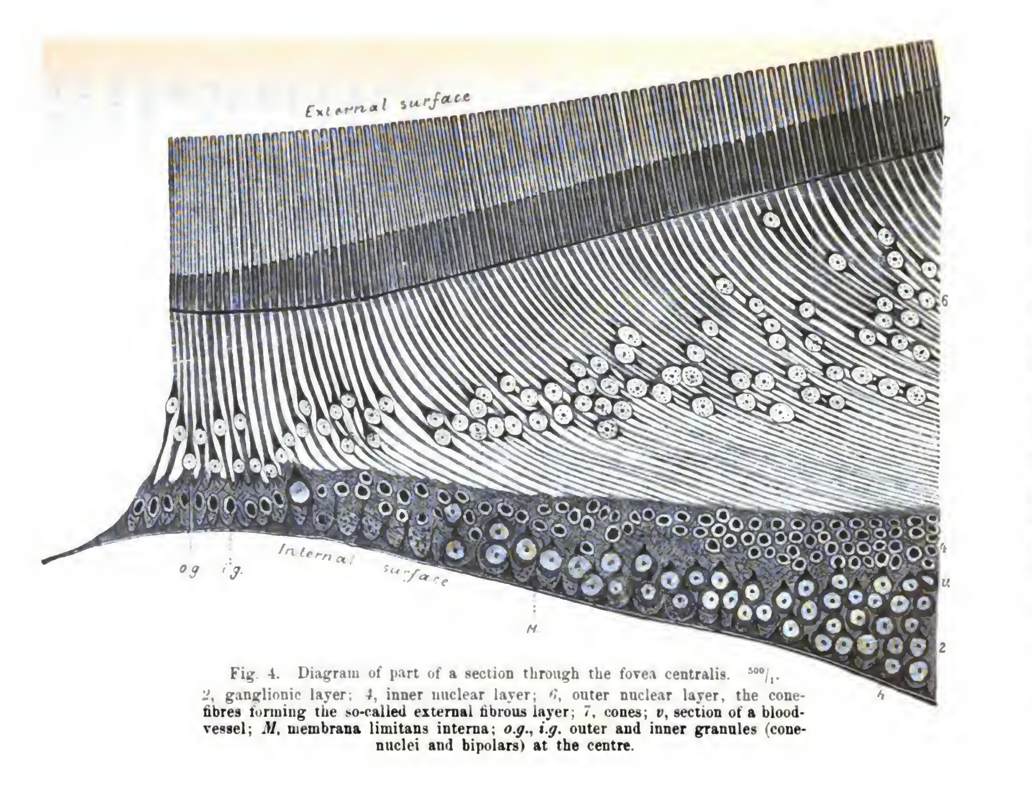


Fig. 4. Diagram of part of a section through the fovea centralis. $^{300}/_{1}$.
2, ganglionic layer; 4, inner nuclear layer; 6, outer nuclear layer, the cone-fibres forming the so-called external fibrous layer; 7, cones; *v*, section of a blood-vessel; *M*, membrana limitans interna; *o.g.*, *i.g.* outer and inner granules (cone-nuclei and bipolars) at the centre.

length of the outer segments, for although the general outline of the layer which they form is well marked and fairly sharply defined (Pl. I. Fig. 2), it is evident, from other specimens of the fovea in which these structures have been better preserved, that the outer segments are much longer than there shown. If they are to be assumed to have been in the unaltered condition long enough to compensate for the dipping in of the external limiting membrane at the fovea, the cones would have to measure in total length no less than 0·133 mm. which is much longer than any that have been measured by previous workers[1]). In diameter also the outer segments are nearly if not quite as thick as the inner segments, so that they appear in well preserved specimens closely packed and with their outer ends somewhat inclined towards the centre.

It is obvious from this figure and from the photographs upon which it is based that either the accounts and delineations which have been given by former observers are largely erroneous or that there is, as H. Müller supposed, great individual variation in the central fovea of the human eye. Whatever be the explanation it must be stated that it is a much more difficult matter than would at first sight appear to obtain irreproachable sections through this part. The retina is singularly liable to be thrown into folds just here after death due no doubt to its imbibing fluid from the vitreous humour. If to obviate this the vitreous is completely removed the retina is thereby liable to be mechanically injured. Considering that histologists are not usually in a position to obtain a normal human eye instantly after removal from the body, it is probably therefore only very rarely that a section passing indubitably through the very centre of a well-preserved human fovea has actually been obtained. Schwalbe, who is with justice regarded as the first authority on the structure of the eye and who has devoted much attention to the retina in particular, has as we have seen been compelled to fall back for the description of this part upon a single specimen sent to him by another observer and that one a section passing according to his own statement not

[1]) Schultze found the central cones *plus* the pigment layer to measure 0·118 mm.

through the very centre; and M. Schultze based his description of the general structure and arrangement of the part largely upon abnormal specimens [1]).

We have ourselves examined three other normal foveae, besides the one here described: all three were fixed and hardened with osmium-bichromate mixture. Two of these were cut in serial sections by the paraffin-method and the third was imbedded in celloidin. In nearly all points these three specimens agree with the one we have selected for description but in one the dip of the inner fovea is sharper than in the others and its diameter is somewhat less. The depth of both foveae but especially of the outer, shows considerable variation. In all however the outer fovea is very marked and the cones upon it are very much longer than those on the rest of the retina.

In drawing attention to the chief points which our specimens illustrate it will perhaps be most instructive if on these points they are compared in detail with the statements and representations of previous authorities.

1. *As to the shape and size of the depression of the membrana limitans interna which is commonly known as the fovea centralis but which (as there certainly exists a corresponding depression of the external limiting membrane) we may distinguish as the internal fovea.*

In the specimen figured this is a basin-shaped depression about 1·1 mm. in horizontal diameter and with the margins, especially the inner one, slightly raised beyond the general concavity of the inner retinal surface (Pl. I. Fig. 1). The slope of the sides and bottom is fairly uniform and there is no sign of a flat fundus or central foveola such as Kuhnt describes. The total depth of the depression is 0·13 mm. [2]). Comparing this fovea with others which have been represented, those

[1]) Two from eyes most of the layers of which were atrophied in consequence of tumours and one in which the fovea was partly spoiled by a post mortem fold.

[2]) Its surface appearance was not recorded, but in two well-preserved osmium-bichromate specimens, entirely free from folds, the fovea appeared as a perfectly circular pit when viewed from the surface. It has the same appearance also in the monkey.

of Hulke and Krause are much more limited in diameter and their sides much steeper. Krause states regarding this point "doch erschien die Grube an den Rändern der Fovea selbstverständlich weit flacher, nicht mit so steilen Rändern abfallend wie in der Figur". The fovea of Schultze is also steeper than ours but the difference is less marked than with those previously mentioned [1]). Schwalbe's figure gives nearly the same curve of the internal fovea as is shown in our preparation, as do also those of Henle and Cadiat, and a meridional section of the fovea of a foetus of $8^1/_2$ months which is represented by Chievitz [2]) has nearly the same general outline. The fovea of the chameleon as shown by H. Müller and recently by W. Krause [3]) has a very similar general sectional outline to ours.

2. *As to the existence of an external fovea due to the cupping in of the limitans externa.*

On this point the sections and photographs are explicit. The cupping of the limitans externa may be even sharper and steeper than that of the limitans interna. Its centre is almost angular in section in the specimen figured, tapering to a blunt point and having a sectional angle of about 120°, whereas, as we have seen, the curve of the internal fovea is quite gradual. In our other specimens the curve of the outer fovea is more gradual but always present and well marked. The external fovea in fact so far from being absent and the result of misinterpretation of the position of the outer granules, as Schwalbe in the passage above quoted (p. 7) has suggested, is a most distinct formation; far more so in fact in our specimen than could be supposed from the diagrams of previous observers. Its horizontal width is not much less than that of the internal fovea, viz 0·8 mm.; but the dip is at first very gradual and afterwards steeper. The depth of the external fovea, measured along a line passing vertically from the middle to meet another line joining the margins of the dip, is 0·1 mm.;

[1]) One of Schultze's original drawings gives a curve of the internal fovea very much like that we have represented (Arch. f. mikr. Anat. Bd. II. Pl. XII. Fig. 2).

[2]) Chievitz, Intern. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol. 1887. Bd. IV.

[3]) W. Krause, Intern. Monatsschrift. Bd. X.

but it is slightly more (0·133 mm.) if reckoned to a line following the general curve of the outer surface of the retina.

3. *As to the relative size of the cones over the fovea.*

A point which is apparently shown by our specimens and photographs, viz. that the dip of the external fovea is not fully compensated by the extra length of the cones as we approach its centre, cannot, for reasons which we have already entered into (p. 10) be regarded as settled satisfactorily. The appearance however of a general cupping in of the external surface is so very well marked (Fig. 1), and the cones would have to be so enormously long to compensate for the depression, that we are of opinion the general external surface including the pigmentary layer must also have been somewhat cupped in. [1]) We are unable however to offer satisfactory evidence on this point against the positive statement of Max Schultze [2]) that the dip of the limitans externa is fully compensated by the elongation of the cones. In any case there is certainly *some* compensation, for the outer segments of the cones unquestionably become gradually longer towards the centre of the fovea. But on the other hand the inner segments are decidedly shorter, measuring 0·020 mm. as compared with a length of 0·028 mm., at a distance of 0·3 mm. from the centre. At the very edge of the external fovea they are again reduced to 0·021 mm. The total length of the cones at the centre we are for the before-stated reasons unable to give, but at 0·3 mm. from the centre, where the outer segments are fairly well preserved, the length of these is 0·05 mm. and at the edge of the external fovea 0·03 mm. The diameter of the inner segments at the centre of the fovea we find to be 0·0021 mm. which is almost exactly the measurement obtained by H. Müller. At the edge of the external fovea the diameter of the inner segments is somewhat greater viz 0·0028 mm. Schultze was of opinion that the measurement given by H. Müller was smaller than it should be in consequence of a shrinkage of the retina from the mode of preparation, but there is no evidence of shrinkage of the retinal elements in our preparations,

---

[1]) If this is the case the choroid is probably slightly bulged opposite the fovea.

[2]) Archiv f. mikr. Anatomie. Bd. II.

and indeed the method of preparation employed would, we believe, not have tended to produce this effect. The outer segments measure slightly less than the inner. We are therefore inclined to think that a measurement of 0·002 mm. represents as nearly as possible the diameter of the outer segments at the very centre

4. *As to the position of the cone-granules in the fibrous layer (outer nuclear layer) of the fovea.*

The cone granules, which are packed close against the limitans externa in other parts of the macula lutea, are at the very centre of the fovea placed in the inner part of the fibrous layer, almost as far as possible from the external limiting membrane. They begin to leave their position close to that membrane at the edge of the external fovea (Fig. 2) and at the same time acquire a less closely packed arrangement; and they gradually increase their distance from the membrane as we approach the centre. The cone-granules are more numerous opposite the margin of the fovea than anywhere else in the retina, being at least five or six deep here; and in consequence of their looser arrangement they occupy even relatively to their number a greater part of the thickness of the fibrous layer than in the adjacent macula. As they attain in approaching the centre a deeper position in the layer they very gradually diminish in number and towards the centre of the fovea they are only two or three deep.

It will have been noticed in the introductory account which we have given, that more than one previous observer has described or pictorially represented the cone-nuclei as being less closely applied to the limitans externa within the fovea than elsewhere. For the most part, however, their position as given in Max Schultze's diagram has been accepted. Schwalbe is the only one who has laid stress upon the fact that they are no longer applied to the membrana limitans externa in this region; but even he does not nearly approach the truth as regards the position of the cone-nuclei at the centre of the fovea, for in the first place he represents them there as only one deep and secondly as still lying nearer to the limitans externa than to the molecular layer. Our specimens through the foveal centre show them here to be almost resting upon the outer molecular layer.

5. *As to the thickness of the fibres of the fibrous layer.*

In the greater part of the retina the nucleated bodies of the cones are placed close below the limitans externa and are continuous with the inner segments, the two forming, as is well shown in teased preparations of an osmic retina, a continuous structure of uniform diameter, except where the cone tapers externally. From the inner pole of the nucleated cone body the cone-fibre passes through the outer nuclear layer to end within the outer molecular layer. In the macula lutea just outside the central fovea the inner segments of the cones have become more slender while the cone-nuclei retain about the same size as in other parts of the retina and the part of the cone-body which contains the nucleus is bulged out by the latter. The cones, moreover, being not only more slender but also more numerous here, there is no longer room for all their nucleated bodies in one row, hence we find them at first two or three and ultimately five or six deep, but still forming a nucleated layer close to the limitans externa. The rest of what in the remainder of the retina is the outer nuclear layer is occupied by the cone-fibres as they pass to the outer molecular layer, as well as by the few rod-fibres which are still present. Since some of the nucleated cone bodies are thus removed from the limitans externa it necessarily follows that the part of the cone-cell between the nucleus and the cone-proper is elongated in proportion to the extent of removal of the cone nucleus from the limitans externa. The outer part of the cone-element, which extends from the cone-nucleus to the external limiting membrane, although it may now be drawn out more or less to the appearance of a fibre is really in direct continuity with and, except for the line formed by the limitans, histologically indistinguishable from the inner segment of the cone proper, with which it forms a continuous structure. The same considerations apply exactly to the cone-elements in the central fovea so that we may describe these as possessing as we approach the centre always longer and longer peripheral portions and shorter and shorter proximal portions; until at the very centre the nucleated bodies are almost sessile upon the external molecular layer, owing to the shortness or practical absence of the proximal portions, and the

elongation of the peripheral portions of the cone-element. Now it is noticeable in the specimens and well brought out in parts of the photographs that these portions of the cone-elements are of exactly the same size as the cones with which thay are continuous. They are just as closely packed and are stained to precisely the same extent, and there can be no doubt that they form morphologically single structures. On the other hand the proximal parts of the cone fibres have not the same uniformity of thickness. They are however by no means the extremely fine linear fibres which they are represented to be in all the figures which we have above considered; that of Cadiat alone excepted.

6. *As to the direction of the fibres in the fibrous layer of the fovea and the relative thickness of this layer at different parts.*

In our specimens the most central fibres — those which are continuous with the cones which rest on the umbo of the external fovea and which are really as above shown prolongations of the cone-bodies — run perfectly vertically towards the outer molecular layer, upon which, as we have seen, their nucleated bodies are almost sessile; the fibres expand slightly as they pass to the nuclei. The opposite side of the nucleated enlargement in those which are thus sessile, forms a kind of triangular base from which fibres appear to diverge into the outer molecular layer. A very short distance (some six or eight cones width) from the centre the fibres begin to diverge obliquely outwards as they pass towards the outer molecular layer, the obliquity being at first slight but afterwards extreme, so that the outer ends of the fibres are nearly horizontal. The fibrous layer is thinnest opposite the centre of the fovea and from here gradually expands to the margin of the fovea, where it is thicker than anywhere else in the retina. Its depth from within out at the very centre, measured from the limitans externa to the external molecular layer, is 0·064 mm., whereas at the edge of the fovea it amounts to as much as 0·145 mm. We are nnable to understand how it is that in Schwalbe's specimen it should have been of the uniform thickness which is depicted in his diagram.

As to the vertical direction of the central fibres of this layer,

this is a point which we have not found noticed by any previous observer[1]). Kuhnt indeed goes so far as to describe the most central fibres as immediately diverging from their nuclei in an almost horizontal manner, and Hulke and M. Schultze (in one section) also depict them as at once diverging to either side. This also we are quite unable to understand unless there is a vast difference of structure in different foveae.

7. *As to the form, size, and appearance of the cone-nuclei in the fovea.*

In our chromic acid specimens the cone-nuclei throughout all parts of the retina are nearly spherieal and differ in this point from the rod-nuclei, which are somewhat oval in form. They all have a distinct nucleolus and punctated appearance, apparently due to a network. At the edge of the fovea they have a diameter of about 0·0071 mm., while the rod-nuclei measure 0·0057 mm. in length but only about 0·0043 mm. in breadth. The nuclei belonging to the most central cones are smaller than the others, the diminution however not occurring abruptly; those at the very centre only measure about 0·0057 mm., that is to say about the same as the length of the rod-nuclei at the edge of the fovea. They are interpolated at different levels in adjacent fibres, no doubt for convenience of packing; here and there one is seen at an entirely different level from the rest. They have usually been represented as oval in this part of the retina but Krause has given their spherical shape and general appearance fairly accurately.

8. *As to the inner granule layer (layer of bipolars) and the molecular layers at the fovea.*

The layer of inner granules becomes gradually reduced in size and in the number of its constituent granules from the edge of the fovea inwards; more rapidly as the middle third is approached so that they soon become not more than two or three and finally not more than one deep. Here they appear to be imbedded in what looks like a blending of the two molecular layers, but since the

[1]) Cajal however represents a similar condition of the cone-fibres in the centre of the bird's fovea. La Cellule. T. IX Pl. VI. Fig. 15.

specimens show nothing of the structure of these layers we are unable to say how far such blending may actually occur. Both molecular layers appear however still to be represented quite at the centre; and this is also the case with the bipolars, which here seem exactly to correspond in number with the cones and cone fibres[1]).

The nuclei of the bipolars (inner granules) are at the fovea decidedly smaller than the cone-nuclei (outer granules) and are stained more darkly and uniformly; they are round or oval, and tend, especially a short distance from the centre, to be placed somewhat obliquely. On one point viz. the presence of inner granules at the centre of the human fovea we are in disagreement with most, if not all, previous observers[2]). Nevertheless our specimens seem clear upon this point and to judge from the figures given by Cajal of the fovea in the bird and the chameleon they are also present in a similar situation in those animals.

9. *As to the size and form of the ganglion-cells and the extent of the ganglion-cell layer at the fovea.*

The ganglion-cells are six or seven deep at the edge of the fovea, whence they gradually diminish in number as we trace them inwards; and with this there is a corresponding diminution in the thickness of the layer which they form. They are not however smaller at the fovea than for some distance on either side of it, nor are they obliquely disposed, elliptical, bipolar cells as might be supposed from the diagram given by M. Schultze[3]) and that of Schwalbe; but are of a rounded or somewhat pyriform shape; with a peripheral process directed almost perpendicularly outwards towards the inner molecular layer, within which no doubt they form stratified arborisations

---

[1]) In the fovea of the bird and in that of the chameleon it has been shown by Ramón y Cajal that the bipolars exactly correspond in number with the cone-fibres, against the bases of which their peripheral processes abut each against each (Op. cit.).

[2]) Compare however the statement of H. Müller quoted above on p. 1.

[3]) With reference to this it is noteworthy that in the original of this diagram (which is to be found in Bd. II of the Archiv f. mikr. Anatomie. Plate 13) the ganglion-cells are correctly represented as spherical bodies. For some reason which does not appear in the text Schultze seems to have had the figure modified for the article in Stricker's Histology.

similar to those which Cajal has described in the fovea of the bird and reptile.

There are in our sections a very few large cells, not more than one in each section (Figs. 3 and 4), resembling in size and general appearance the ganglion-cells, but placed amongst the inner granules, near to but not quite at the centre of the fovea; whereas the ganglion-cells as a layer have thinned off and ceased altogether some little way (0·086 mm.) from this point. Since in several of these isolated nerve-cells it is possible to see a stalk-like peripherally directed process like that of the ganglion cells we are constrained to regard the cells in question as "dislocated" nerve-cells. We have not been able to determine the existence of basal or horizontal cells or of "amacrines" at this part, but the methods we have employed are not adapted for displaying these. The same may also be said regarding the connections of the concatenated elements of the retina.

10. *The hyaloid membrane of the vitreous humour* is gradually thinned out as it passes over the fovea. At the periphery of the depression it is about 0·003 mm. in thickness but at the very centre it is a mere film too thin to be measured. As elsewhere in the retina it is entirely separate and detachable from the limitans interna, which as in other parts is apparently formed entirely of the conjoined inner extremities of Müllerian fibres. The form of these fibres at this part and their exact relations to the retinal elements are not apparent in our sections.

We append some measurements showing the thickness in millimeters of the retinal layers, taken respectively (1) from the macula lutea, 1·5 mm. mesial and lateral to the edge of the fovea; (2) from the edge of the fovea (also mesial and lateral); and (3) from the very centre of the fovea.

Thickness of retinal layers.

	1·5 mm. from fovea		At edge of fovea		At centre of fovea
	mesial	lateral	mesial	lateral	
Pigment-cell layer . . .	0·015	0·015	0·016	0·016	0·016 [1]
Rod and cone layer . . .	0·045	0·040	0·040	0·040	0·090 [2]
Fibrous layer	0·130	0·105	0·145	0·140	0·064
Outer molecular layer . .	0·005	0·005	0·005	0·005	
Inner nuclear layer . . .	0·050	0·050	0·075	0·070	0·022
Inner molecular layer . .	0·025	0·030	0·025	0·020	
Ganglionic layer	0·025	0·035	0·070	0·055	absent
Nerve fibre layer	0·025	0·015	0·020	0·010	absent
Total thickness	0·396	0·356	0·320	0·295	0·192

Other measurements at fovea.

Diameter of outer segments of cones at extreme centre . 0·0020 mm.
Diameter of inner segments of cones at extreme centre . 0·0021 „
Diameter of cone nuclei at extreme centre . . . . . 0·0057 „
Diameter of nuclei of bipolars . . . . 0·0043 mm.
Diameter of ganglion cells . . . . 0·0140 „
Diameter of "dislocated" nerve-cell close to centre. . . 0·0130 „
Extreme width of internal fovea . . . . 1·1 „
Extreme width of external fovea . . . . 0·8 „
Depth of internal fovea . . . . 0·130 „
Depth of external fovea (measured to prolongation of retinal curve) . . . . 0·133 „

The figures on Plate I are photographs from a section passing horizontally through the middle of the fovea. In all the figures, the nasal side of the section is to the left and the inner surface looks downwards. The limitans externa is very distinct but the limitans

[1]) The measurement of the pigment-layer in the centre is adopted from H. Müller as the layer was detached just here in our specimens.

[2]) This is taken not from the specimens which are photographed, in which these structures were ill preserved, but from another (osmium-bichromate) preparation in which they were very well kept. But even here the pigment layer was detached and with it the ends of the outer segments so that probably the cones should be somewhat longer than this.

interna is not well marked, owing to the fact that the inner surface has become slightly frayed near the centre. The photographs are not as clear as might be desired and fall short of the sections from which they are taken, but most of the statements in the text can be verified upon them. Their details may be followed out more easily if they are compared with the diagram on p. 11. The magnification is as follows:

Fig. 1	24 diameters
Fig. 2	42 diameters
Fig. 3	130 diameters
Fig. 4	180 diameters.

Ein Fall von congenitalem Mangel der linken Lunge mit Persistenz der linken oberen Hohlvene bei einem erwachsenen Menschen

von

M. Tichomiroff,

o. ö. Professor der Anatomie an der S.-Wladimir-Universität zu Kiew.

(Mit 4 Figuren.)

Mit Bewilligung des Herrn Verfassers in das Deutsche übertragen von Dr. med. J. Weinberg.

I.

Fälle von angeborenem Mangel einer Lunge sind zwar schon seit geraumer Zeit in der medicinischen Casuistik bekannt; indessen ist die Zahl dieser Fälle sehr klein, und schon aus diesem Grunde bietet jede derartige Beobachtung ein erhebliches wissenschaftliches Interesse. In Beziehung auf die Aetiologie der in Rede stehenden Anomalie wird in der Regel auf gewisse, während des intrauterinen Lebens sich abspielende pathologische Vorgänge hingewiesen, welche grob mechanisch der Entwickelung der Lunge hemmend entgegentreten. Unter anderem werden excessive Enge des Brustkorbes, teilweiser oder vollständiger Defect des Diaphragma mit Verlagerung der Bauchorgane in den Brustraum, pleuritische Ergüsse und ähnliches als ätiologische Momente herangezogen [1]). Allein es kann keinem Zweifel unterliegen, dass noch

[1]) In den Handbüchern der pathologischen Anatomie ist in der Regel nur von dieser Entstehungsweise der Anomalie die Rede. Siehe A. Förster, Handbuch der spec. pathol. Anatomie. Leipzig 1854. S. 138. — A. Förster, Lehrbuch der pathol. Anatomie, herausgegeben von F. Siebert. Jena 1875. S. 304—305. — R. Meyer, Lehrbuch der allgem. pathol. Anatomie. Leipzig 1871. S. 665. — F. v. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Leipzig 1877. S. 695. — C. Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Wien 1861. Bd. III. S. 43—44. — Ziegler, Lehrbuch der allg. u. spec. pathol. Anatomie, russische Uebersetzung unter Redaction von Prof. Münch. Kiew 1885. S. 654.

andere, tiefer gehende Ursachen, welche das Fehlen einer Lunge zu bedingen vermögen, in Frage kommen. In der Litteratur finde ich zudem drei Fälle, in denen von einer grob mechanischen Entwickelungshemmung nicht von ferne die Rede sein kann, und in gleichem Sinne ist auch der mir vorliegende Fall zu beurteilen, was mich um so mehr veranlasst, ihn zur öffentlichen Kenntnis zu bringen.

Eingehendere Erwähnung findet der angeborene Mangel einer Lunge bei J. F. Meckel [1]). Er referiert über fünf Fälle, von welchen er vier auf während des Intrauterinlebens stattgehabten Hydrothorax zurückführt, so die beiden Fälle von Haberlein und den einen von Bell, die an Cadavern jugendlicher Individuen zwischen 20 und 24 Jahren zur Beobachtung gelangten, und den Fall von Sömmering, der auf eine kindliche Leiche sich bezieht. Das Fehlen einer Lunge, bemerkt Meckel, geht in der Regel mit Atmungsbeschwerden einher und führt zu frühzeitigem Tode, wie in den vier obenerwähnten Fällen; jedoch habe Pozzi an dem Leichnam einer Frau, die niemals an Atmungsbeschwerden gelitten, nur die rechte Lunge gefunden, während keinerlei Spuren einer jemals vorhanden gewesenen linken Lunge nachweisbar waren. Meckel behauptet daher, dass das angeborene Fehlen einer Lunge nicht notwendig von grob-mechanischen Ursachen — wie Compression des sich entwickelnden Organes mit consecutiver Atrophie — abzuhängen brauche, sondern dass, wie in dem Falle von Pozzi, auch feinere, weniger greifbare Momente in Frage kommen können. Der berühmte Anatom giebt der Vermutung Raum, dass der Mangel der linken Lunge in dem Falle von Pozzi möglicherweise die Folge derselben Vorgänge sei, welche bei den Reptilien normalerweise die linke Lunge nicht zur Entwickelung gelangen lassen.

Ausser Meckel handelt Fürst [2]) ausführlicher über angeborenen Mangel einer der beiden Lungen. Er ist, ebenso wie Meckel, geneigt, die fragliche Anomalie dadurch zu erklären, dass in einigen Fällen eine der beiden Lungen überhaupt nicht zur Anlage komme. Zu den

---

[1]) J. F. Meckel, Handbuch der pathol. Anatomie. Leipzig 1812. Bd. II. S. 473–477.

[2]) L. Fürst, Missbildungen der Lunge. Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von C. Gerhardt. Tübingen 1878. Bd. III. S. 557–558.

schon von Meckel angeführten fünf Fällen fügt Fürst noch drei weitere, die von Maschka, Stein und Heyfelder, hinzu; jedoch kommen diese letzteren nicht in Betracht, indem hier anderweitige Anomalien sich fanden, welche die Lebensunfähigkeit der betreffenden Individuen bedingt hatten.

Indem ich die Litteratur der jüngsten Zeit möglichst genau durchmusterte, fand ich zwei Fälle, in denen, wie aus der Beschreibung ersichtlich, keinerlei grob-mechanische Momente die Entwickelung einer der Lungen hemmten. Diese Fälle gehören Münchmeyer[1]). In dem einen derselben entwickelte sich bei einem kräftigen, gut gebauten, zweijährigen Knaben eine Entzündung der linken Lunge. Von einer Schilderung der Krankheitssymptome sehe ich hier ab und möchte nur hervorheben, dass die Percussion der linken Brusthälfte überall stark ausgeprägten leeren Schall ergab, „wie beim Beklopfen eines leeren Topfes“, bemerkt der Autor selbst, und dass auf dieser Seite bei der Untersuchung keine Atemgeräusche zu hören waren; bei der Inspiration hob sich die linke Brusthälfte ebenso „und sichtlich noch besser“ als die rechte. Bei der Messung erwiesen sich beide Brusthälften von gleicher Wölbung und von gleichem Umfang. Zwei Wochen nach der Erkrankung starb das Kind an eklamptischen Convulsionen. Section: Die vor Eröffnung des Brustraumes wiederholte Messung ergab auf beiden Seiten gleiche Wölbung und gleiche Circumferenz, die Percussion führte zu den nämlichen Resultaten wie bei Lebzeiten. Bei der Durchschneidung der Rippenknorpel der linken Seite war kein Geräusch von eindringender Luft zu hören, die linke Lunge collabierte nicht. Die rechte Lunge im unteren Teil hepatisiert, die Bronchien des oberen Teiles enthalten Luft und Schleim. Pericardium und Herz bieten weder bezüglich Lage noch Structur etwas Auffallendes. Die linke Hälfte des Brustraumes erschien völlig leer, ohne Spuren irgend eines Exsudates; Pleura costalis glatt und nicht hyperämisch. In der Tiefe fand sich hinter dem Herzen eine flache, 1 cm dicke, dreieckige, carnös anzufühlende, geschwulstartige Bildung von etwa 4 cm Breite und 5 cm Länge, welche mit der Basis befestigt war und mit der Spitze in den

[1]) Münchmeyer, Zwei Beobachtungen von angeborenem Mangel der linken Lunge. Deutsche medicinische Wochenschrift. XI. Jahrgang. 1885. S. 295.

Brustraum hineinragte, „eine Andeutung der linken Lunge“. Die in der leeren Brusthälfte eingeschlossene Luft gab keinen üblen Geruch von sich. — Der zweite Fall bezieht sich auf ein elfjähriges, gut gewachsenes, kräftiges und blühendes Mädchen, welches an tuberculöser Meningitis erkrankte und am 13. Krankheitstage verstarb. Bei der Obduction constatierte Münchmeyer ein eitriges Exsudat und zahlreiche Gruppen miliarer Tuberkel in der Pia mater cerebri. Bei der Eröffnung des regelmässig und gut gebildeten Brustkorbes bot sich ein unerwarteter und auffallender Anblick dar: während die rechte Brusthälfte von der gesunden Lunge vollständig ausgefüllt erschien und Herzbeutel nebst Inhalt nach Lage und in den sonstigen Beziehungen ganz normal beschaffen war, erwies sich die linke Brusthälfte leer, ohne Spuren eines Exsudates; ganz in der Tiefe, hinter dem Herzen, sass ein fest anhaftender Tumor von der Grösse eines kleinen Apfels und von fleischiger Consistenz — eine Andeutung der fehlenden Lunge. Nach der Mitteilung des Hausarztes waren bei der Patientin zu Lebzeiten keinerlei Störungen der Brustorgane zu beobachten, es bestanden keine Zeichen erschwerter Respiration.

In den angeführten Fällen von Münchmeyer sind die Sectionsergebnisse, so wie sie sich in der citierten Arbeit vorfinden, sehr unzureichend; aus der Darstellung derselben ist nicht einmal zu entnehmen, ob die in der linken Brusthälfte gefundene Geschwulst in irgend einem Zusammenhang mit den Atmungswegen gestanden hatte, es findet sich keine Angabe darüber, wo sich der Tumor inserierte, welchen Münchmeyer als ein Residuum der linken Lunge in Anspruch nimmt. Sind diese beiden Fälle in Beziehung auf die Genese der Anomalie auch mit Reserve zu beurteilen, so stehe ich doch nicht an, sie auf Mangel der Anlage zurückzuführen, indem in der linken Brusthälfte keinerlei Spuren pathologischer Vorgänge nachweisbar waren, welche die Entwickelung der vorhandenen Anlage hätten hemmen können.

Den folgenden Fall von einem 24 jährigen Mädchen verdanke ich der Güte des Directors der Armenanstalten des Heiligen Kiryll zu Kiew und Privatdocenten der Str. Wladimir-Universität, M. J. Poletika.

Krankengeschichte. Agathe Nikolajewa, Bäuerin, aus dem Gouvernement Mohilew, Kreis Gorezk, Dorf Chalalejewka, Gemeinde Swatoty,

wurde am 29. Januar 1893 in das Kiryll-Spital zu Kiew aufgenommen. Diagnose: Pneumonia crouposa. Exitus letalis am 5. Februar 1893. Historia et decursus morbi. 29. Januar: Die Patientin erkrankte vor etwa einer Woche mit Fieber, Stichen in der Brust und Husten. Patientin ist von mittelstarkem Körperbau, mässigem Ernährungszustand. Temperatur abends 38°, Puls 100, schwach. Herztöne rein. Bei der Auscultation der Lungen sind Rasselgeräusche zu vernehmen. Zunge stark belegt, trocken. Seit drei Tagen besteht Obstipation. — 31. Januar: Stuhl. Befinden besser. Husten nachgelassen. Atmung freier. Appetit fehlt. Temperatur morgens 37,5°. — 1. Februar: Status: idem. — 2. Februar: Seit früh merkliche Verschlimmerung. Starke Cyanose. Zahlreiche Rasselgeräusche. Husten ausgesetzt. Puls schwach. Sopor. — 3. Februar: Bewusstsein wiedergekehrt. Puls besser. Cyanose nicht gewichen. Husten selten, es werden grosse Mengen von Sputum expectoriert. — 4. Februar: Puls von mässiger Stärke, etwas frequent. Cyanose unverändert. In der rechten Regio subscapularis und scapularis sind Rhonchi sibilantes zu auscultieren. In der Regio subscapularis sinistra abgeschwächtes Bronchialatmen, weiter abwärts ist das Atemgeräusch vollständig abgeschwächt. Der Percussionston gedämpft. Pectoralfremitus vermindert. Temperatur abends 40,5°. — 5. Februar: Temperatur abermals erhöht. Puls sehr schwach. Starker Durchfall. In der linken Brusthälfte dieselben Erscheinungen; in der rechten sind die Rhonchi fast ganz verschwunden. — Um 2 Uhr mittags Exitus letalis.

Da das Fehlen der linken Lunge zu Lebzeiten nicht diagnosticiert worden war, so erhielt ich erst nach Herausnahme der Brust- und Bauchorgane Kenntnis von diesem interessanten Fall, hatte also keine Gelegenheit, die Leiche selbst zu obducieren. Durch Befragen des Herrn Prosectors erfuhr ich, dass nach Entfernung der vorderen Brustwand eine mässige Verlagerung der rechten Lunge in die linke Brusthälfte hinein zu bemerken war; das Herz war beträchtlich gegen die Norm nach links verlagert. *Die linke Lunge war nicht vorhanden.* Bei Besichtigung des von den inneren Organen befreiten Cadavers konnte ich folgenden Befund erheben. Mädchen von mittlerem Wuchs, gut entwickelter Musculatur und hinreichendem Panniculus adiposus.

Von vorn ist, soweit solches bei entfernter vorderer Brustwand sich beurteilen lässt, eine Asymmetrie des Thorax nicht zu bemerken; bei Betrachtung von hinten erscheint die rechte Brusthälfte etwas gewölbter als die linksseitige, es besteht eine geringgradige Skoliose mit der Convexität nach rechts im Gebiete zwischen zweitem und sechstem Brustwirbel. — Auf meine Frage, in welcher Lage die Bauchorgane sich vorfanden, erhielt ich den Bescheid, nur die Milz und die linke Niere hätten durch ihre etwas höhere Lagerung etwas Auffallendes dargeboten. Letzterer Befund stimmte mit der von mir festgestellten Verwachsung der linksseitigen Pars ascendens diaphragmatis mit der seitlichen Brustwand bis zur sechsten Rippe, und stand ferner im Einklang mit dem höheren Abgang der linken Nierenarterie, welche die Aorta in der Ebene der A. mesenterica superior verliess. — Die nach der Section der Halsorgane zurückgebliebenen oberen Teile des rechten und linken N. vagus unterschieden sich makroskopisch in keiner Weise von einander; dagegen bestand eine auffallende Differenz zwischen den beiderseitigen Ganglia cervicalia suprema: indess das rechte Ganglion von schöner, spindelförmiger Gestalt war, erschien das linke sehr stark ausgezogen, dünn und mit localen Verdickungen ausgestattet. Die Nervi vagi, die sympathischen Ganglien und das verlängerte Mark übergab ich meinem Kollegen, dem Professor der Histologie J. N. Jakimowitsch, zur mikroskopischen Untersuchung, und zwar aus dem Grunde, weil bei angeborenem Defect einer Lunge Verschiedenheiten des feineren Baues der erwähnten Ganglien, sowie des verlängerten Markes auf der rechten und linken Seite zu erwarten sind.

Professor Jakimowitsch hat seine Untersuchung noch nicht abgeschlossen, teilte mir aber mit, dass eine Differenz in der That besteht. Die Resultate seiner Untersuchung wird der Genannte in einer besonderen Publication niederlegen.

Die Trachea hatte im oberen Teile nichts Abnormes an sich; mit ihrem unteren Teile wendete sie sich nach rechts und zerfiel am Lungenhilus in einen oberen gröberen und zwei in einer Reihe darunter liegende weit feinere Bronchen (Fig. 1 *B*); von einem linken Bronchus und einer linken Lunge war keine Spur nachweisbar. Die Lage der Gefässe und Bronchen im Lungenhilus (Fig. 1 *A*) war folgende: am

meisten nach vorn und oben findet sich die Lichtung der A. pulmonalis; dahinter die Lichtung des groben Bronchus; etwas unterhalb der A. pulmonalis tritt das Lumen der V. pulmonalis hervor und hinter der letzteren sind die Querschnitte der beiden feineren Bronchen sichtbar. Auf der Oberfläche der Lunge sind alte pleuritische Mem-

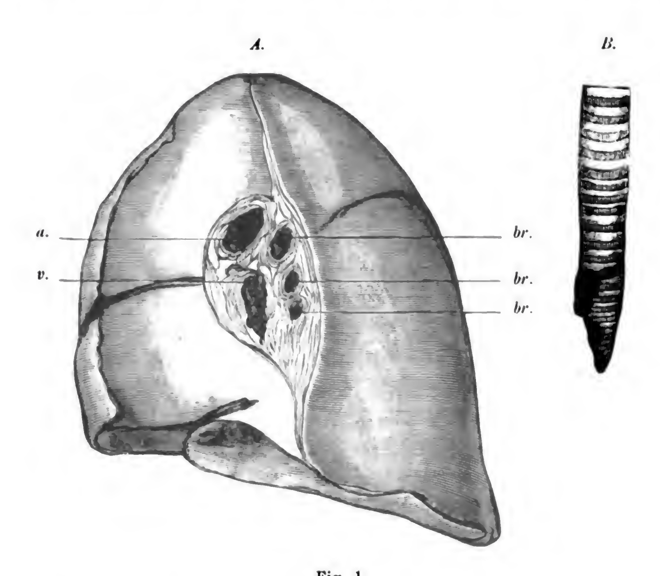


Fig. 1.
A **Rechte Lunge;** *a* **Arteria pulmonalis;** *v* **Vena pulmonalis;** *br*, *br*, *br* **Bronchi;** *B* **Trachea.**

branen vorhanden. Am Herzen finden sich folgende Besonderheiten. Das linke Herzohr stark ausgezogen; von zuführenden Gefässen des linken Vorhofes existiert nur eines — die V. pulmonalis dextra; längs der distalen Wand des linken Vorhofes zieht die *Vena cava superior sinistra* abwärts und geht in einen erweiterten Sinus coronarius cordis über, welcher an der gewöhnlichen Stelle sich in den rechten Vorhof eröffnet (Fig. 2).

Die A. pulmonalis tritt in der gewöhnlichen Weise aus dem rechten Ventrikel hervor, bildet einen nach links und oben convexen Bogen und gelangt unter den Arcus Aortae, um hinter der Aorta ascendens als einheitlicher Stamm zum Lungenhilus zu verlaufen. Die Convexität des Bogens der A. pulmonalis ist mit der Concavität des Arcus aortae durch das Ligamentum arteriosum verbunden, welches an der gewöhnlichen Stelle, d. h. vis à vis der Abgangsstelle der A. subclavia sinistra an der Aorta sich anheftet (Fig. 3). An der A. pulmonalis sind Spuren eines jemals vorhanden gewesenen linken Astes nicht einmal angedeutet. Im Uebrigen findet sich am Herzen nichts Abweichendes. Von anderen Besonderheiten war an der Leiche noch die starke Entwickelung der auf der linken Seite lagernden Glandula thymus bemerkenswert. Im Brustraum ruhte sie auf der linken Seite des Herzbeutels und war unten mit einem ansehnlichen Gebilde von bedeutender Festigkeit verwachsen, welches nach links und hinten vom Unterende der Thymus gelegen war (Fig. 4).

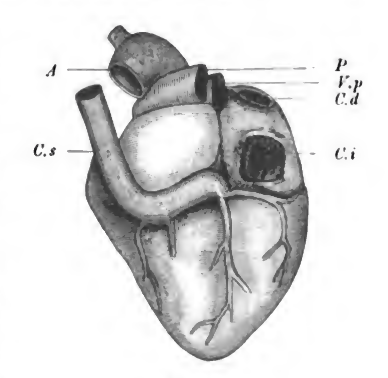


Fig. 2.
A Aorta; *P* Arteria pulmonalis; *V.p* Vena pulmonalis; *C.i* Vena cava inferior; *C.d* Vena cava superior dextra; *C.s* Vena cava superior sinistra.

Dieses Gebilde war 7 cm lang, 4 cm breit und 3 cm dick; es war mit dem Pericardium, der Thymusdrüse und dem

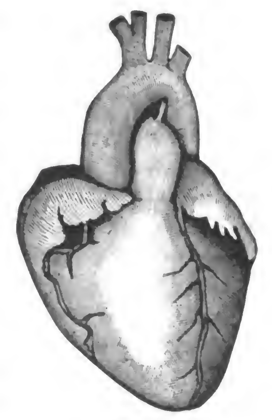


Fig. 3.

unteren Ende der Trachea verwachsen. Die durch Professor Jakimowitsch ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab, dass es durchweg aus lockerem, fettreichem Bindegewebe bestand; an der inneren Fläche der linken seitlichen Brustwand konnte durch den Genannten die Anwesenheit einer normalen Pleura costalis mit den Erscheinungen der postmortalen Epithelabschürfung mikroskopisch nachgewiesen werden.

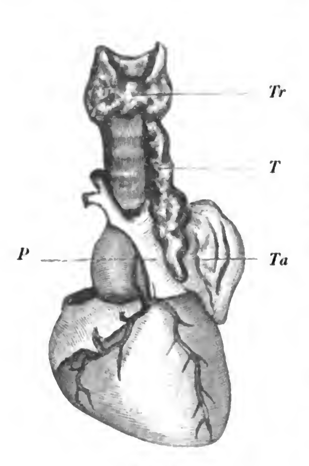


Fig. 4.
P Rest des umschnittenen Herzbeutels; *Tr* Glandula thyreoidea; *T* Glandula thymus; *Ta* Fettgewebe.

In Beziehung auf den Respirationstractus hat der beschriebene Fall ein zweifaches Interesse. Einmal und vor allem giebt er einen Beleg dafür, dass der Körper sich trotz des Mangels einer Lunge gut zu entwickeln vermag; ja der Mensch kann bei angeborenem Defect einer Lunge offenbar, wie in unserem Fall, seine physische Entwickelung bis zu voller Erreichung des erwachsenen Lebensalters (24 Jahre) durchmachen und lediglich durch eine Gelegenheitsursache — croupöse Pneumonie — trat der Tod ein; noch mehr, das in Rede stehende Individuum hatte einst eine schwere Pleuritis durchgemacht, wie die pleuritischen Schwarten bezeugen, und vermochte mit einer einzigen, stellenweise verwachsenen Lunge schwere Arbeit zu leisten, ohne, wie aus der gut entwickelten Musculatur und dem ansehnlichen Fettpolster zu ersehen, in der Ernährung merklich herabzugehen.

Aber noch in einer anderen Hinsicht wohnt unserem Fall ein Interesse inne, nämlich in Beziehung auf die Frage, ob der angeborene Mangel einer Lunge immer nur von Entwickelungshemmung im Gefolge grob-mechanischer pathologischer Vorgänge abhängig sei oder ob derselbe auch durch völliges Fehlen der Anlage des Organes im gegebenen Falle bedingt sein könne?

Oben wurde darauf hingewiesen, dass Meckel auf Grundlage des Falles von Pozzi sich zu der Ansicht hinneigte, die fragliche Anomalie könne, abgesehen von grob mechanischen Ursachen, wahrscheinlich auch durch tiefergehende Momente hervorgerufen werden, Momente, welche in den bei der Schlange normalerweise vorkommenden Bedingungen ein Analogon finden. Der grosse Anatom ahnte also bereits eingangs des 19. Jahrhunderts die Lösung der Frage; die pathologischen Anatomen der späteren Zeit citieren zwar die von Meckel angeführten Fälle beständig, übergehen aber seine Bemerkung mit Stillschweigen, ja einige zählen den Fall von Pozzi mit den anderen vier von Meckel angegebenen Fällen zu derselben Kategorie!

Gewiss ist die Vergleichung unserer Anomalie mit der Entwickelung des Lungenapparates der Schlangen nicht zutreffend, aus dem Grunde, weil bei den letzteren zwei Lungen vorhanden sind, von denen die linke in der Entwickelung nur stark zurückgeblieben ist; allein nichtsdestoweniger ist durch die Idee Meckel's der Weg zur Lösung der Frage angezeigt worden.

In der That müssen wir, wenn wir an die Lösung jener Frage herantreten, vor allem die erste Anlage des Organes ins Auge fassen. In letzterer Beziehung sind die Meinungen gegenwärtig noch geteilt: die einen behaupten, dass die Anlage des Respirations-(Lungen-)Apparates durch eine einheitliche (unpaare) Ausstülpung der vorderen Wand des Darmrohres geschehe, welche erst *in der Folge* in die Anlage der rechten und linken Lunge sich gliedere; die anderen halten die paarige Anlage des Organes für die primäre Erscheinung. Die allerfrühesten Stadien der Entwickelungsgeschichte der Lungen sind bisher so selten zur Beobachtung gelangt, dass die Frage bis heute noch nicht entschieden werden konnte; ja in den ausserordentlich detaillierten Darstellungen der Entwickelung der Hühnchenlunge von Foster und Balfour [1]) erscheint die Einheitlichkeit der ersten Anlage der Lunge zwar in hohem Grade wahrscheinlich, aber nicht ganz bewiesen. Infolge dieses Mangels an directen Beobachtungen ist es nötig, das morpho-

[1]) Foster and Balfour, Grundzüge der Entwickelungsgeschichte der Tiere. Deutsche Ausgabe von N. Kleinenberg. Leipzig 1876. S. 127.

logische Homologon der Lunge, die Schwimmblase der Fische, zur Betrachtung heranzuziehen. Dieses Organ stellt sich in der Regel als einheitlicher ausgezogener Sack dar; bei einigen Species indessen, so bei der bei uns einheimischen Quappe (Lota vulgaris), erfährt der Sack an seinem freien Ende durch eine Einbuchtung seiner Wand eine Gabelung in zwei hohle Fortsätze, oder er erhält, wie z. B. bei Collichthys lucida (aus der Familie der Siluridae), zahlreiche seitliche Fortsätze. Bei Polypterus, einem Knochenganoiden, gewinnt er dem äusseren Ansehen nach bereits sehr viel Aehnlichkeit mit der Lunge der Schlangen: der Eingang in die Schwimmblase findet sich hier, ganz wie der Eingang in den Kehlkopf, auf der ventralen Wand des Oesophagus; er führt in eine einheitliche Höhle, mit welcher durch schmale Kanäle die beiden Schwimmblasen communicieren: die stark entwickelte rechte und die sehr unansehnliche linke (Wiedersheim [1]). Das morphologische Paradigma der Lungen erscheint demnach als ein unpaares Organ, die paarige Anlage dagegen kommt erst als secundäre Erscheinung zur Beobachtung.

Auf Grund des Gesagten müssen wir uns mit der These Balfour's: dass die Lunge phylogenetisch als unpaares, erst secundär sich spaltendes Organ aufzufassen sei [2]), einverstanden erklären. Wird aber — wie in hohem Maasse wahrscheinlich — die Lunge als einheitliches Organ angelegt und tritt uns diese Einheitlichkeit in der Phylogenese des Lungenapparates entgegen, so ergiebt sich hieraus, dass auch ohne gröbere pathologische Ursachen am Schlusse der Entwickelung anstatt zweier nur eine einzige Lunge resultieren kann, indem der *secundäre Vorgang* der Spaltung der Lungenanlage ausbleibt. — Weiterhin fällt auch die Thatsache in das Gewicht, dass in sämtlichen (vier) Fällen, in welchen keine grob-mechanischen Momente für die angeborene Unpaarheit der Lunge verantwortlich gemacht werden konnten, *gerade die linke Lunge fehlte.* Dieser Umstand steht wiederum in vollstem Einklang mit der Phylogenese des Organes. Denn die Schwimmblase

---

[1]) R. Wiedersheim, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie. Jena 1886. S. 616.

[2]) F. Balfour, Handbuch der vergleichenden Embryologie, übers. von B. Vetter. Jena 1881. Bd. II. S. 688.

des Polypterus ist in ihrer linken Abteilung im Vergleich zu rechts stark reduciert; bei den Schlangen (Ophidia) ist die linke Lunge ganz rudimentär; beim Menschen endlich ist die linke Lunge in der Entwickelung gleichfalls hinter der rechten zurückgeblieben, indem hier der linke eparterielle Bronchus und dem entsprechend ein linker oberer Lungenlappen normalerweise fehlt.

(Fortsetzung folgt.)

Nouvelles universitaires.*)

M. **Tilhot** est nommé professeur d'Anatomie comparée au Muséum d'Histoire naturelle de Paris, en remplacement de M. Pouchet, décédé.

M. **Hédon** est nommé professeur de Physiologie à la faculté de médecine de Montpellier, en remplacement de M. **Launegrâce**, décédé.

M. **Prenant** est nommé professeur d'Histologie à la faculté de médecine à Nancy, en remplacement de M. Baraban, nommé professeur d'Anatomie pathologique à la même faculté.

M. R. **Koehler** est nommé professeur de Zoologie à la faculté des Sciences à Lyon en remplacement de M. Sicard, décédé.

M. **Meyer** est nommé professeur de Physiologie à la faculté de médecine à Nancy, en remplacement de M. Beaunis, mis à la retraite.

F. **Bidder**, emeritierter Professor der Physiologie ist, 84 Jahre alt, am 27. August 1894 in Dorpat gestorben.

Der emeritierte ordentliche Professor der Anatomie Dr. W. A. **Betz** in Kiew ist daselbst am 12. October 1894 gestorben.

Der emeritierte Professor der Histologie an der K. militärärztlichen Akademie in St. Petersburg, Dr. A. **Dostojewski**, ist am 19. October 1894 daselbst gestorben.

*) Nous prions instamment nos rédacteurs et abonnés de vouloir bien nous transmettre le plus promptement possible toutes les nouvelles qui intéressent l'enseignement de l'Anatomie et de la Physiologie dans les facultés et universités de leur pays. Le „Journal international mensuel" les fera connaître dans le plus bref délai.



Buchdruckerei Richard Hahn, Leipzig.

Ein Fall von congenitalem Mangel der linken Lunge mit Persistenz der linken oberen Hohlvene bei einem erwachsenen Menschen

von

M. Tichomiroff,
o. ö. Professor der Anatomie an der S.-Wladimir-Universität zu Kiew.

Mit Bewilligung des Herrn Verfassers in das Deutsche übertragen von
Dr. med. J. Weinberg.

(Schluss.)

II.

An der untersuchten Leiche gelangte ausser dem so eben geschilderten angeborenen Mangel der linken Lunge noch eine weitere interessante und ebenfalls vergleichsweise seltene Erscheinung zur Beobachtung, nämlich die Persistenz der primitiven Anordnung des Systemes der oberen Hohlvene bei einem erwachsenen Individuum: neben der regulären (rechten) fand sich hier eine Vena cava superior sinistra. Diese Erscheinung steht natürlich genetisch in keinerlei Zusammenhang mit dem Fehlen der linken Lunge, sondern ist ein zufälliges Vorkommnis. Die bisher gewonnenen Thatsachen weisen keineswegs auf die Notwendigkeit eines gemeinsamen Vorkommens beider genannter Anomalien hin; sind die Schilderungen der Sectionsbefunde bei congenitalem Mangel der linken Lunge auch unzureichend[1]), so fehlt es andererseits nicht an Sectionsbeschreibungen, aus welchen hervorgeht, dass eine linke obere Hohlvene im erwachsenen Organismus sich vorfand, in Fällen wo an den Lungen keinerlei angeborene Anomalieen nachweisbar waren.

[1]) So finden sich in den oben citierten Fällen von Münchmeyer (S. 26), bei deren Besprechung ich die Sectionsergebnisse aus der Abhandlung Münchmeyer's wörtlich angeführt habe, keinerlei Angaben über die grossen Gefässe, ja nicht einmal über die Beschaffenheit der A. und V. pulmonalis.

Die Entstehung einer linken oberen Hohlvene stellt sich dar als eine in sehr früher Foetalperiode sich abspielende Entwickelungshemmung des gemeinschaftlichen Sammelgefässes. Zur Erläuterung des Vorganges wollen wir uns kurz den Entwickelungsvorgang des Systemes der Vena cava superior vergegenwärtigen. Das Venensystem des menschlichen Embryo besteht anfänglich aus den beiden primitiven Vv. jugulares, welche dorsal von den Schlundspalten abwärts verlaufen und im Gebiete des Herzens mit den Vv. cardinales zusammenfliessen; diese letzteren begeben sich, gleichfalls längs der dorsalen Leibeswand — aufwärts und sammeln das Blut im wesentlichen aus den Wolff'schen Körpern. Durch den Zusammenfluss der V. jugularis primitiva mit der entsprechenden V. cardinalis entsteht auf jeder Seite der Ductus Cuvieri. In frühen Entwickelungsstadien liegen die Ductus Cuvieri in der lateralen Wand des Herzcoelom, verlaufen in der Richtung von hinten nach vorn, senken sich in das Septum transversum (Mesocardium laterale von Kölliker) ein und bilden, nachdem sie sich hier mit den Leber- und Nabelvenen vereinigt, den Sinus reuniens, welcher in den Vorhof einmündet. Der anfänglich im Septum transversum eingeschlossene Sinus reuniens erhebt sich im Verlauf der weiteren Entwickelung über das Niveau des letzteren, löst sich von ihm ab und stellt sich als ein Anhang des Vorhofes dar; in der Folge fliesst er mit dem Vorhof vollständig zusammen und bildet den glatten (der Musculi pectinati entbehrenden) Teil der Wand desselben (His [1]). Nachdem der Sinus reuniens complet zu einem Bestandteil des Vorhofes geworden, werden an der glatten Wand des letzteren drei gesonderte Oeffnungen bemerkbar: die Mündung des rechtsseitigen Ductus Cuvieri — der späteren oberen Hohlvene; die Mündung des linken Ductus Cuvieri — des späteren Sinus coronarius cordis; und die Mündung der vereinigten Leber- und Nabelvenen, d. h. der zukünftigen Vena cava inferior. Die spätere Entwickelung betreffend, so sind für unseren Fall nur die Ductus Cuvieri von Belang, wir wollen daher das Schicksal dieser letzteren allein hier kurz verfolgen.

Die V. jugularis primitiva gewinnt sehr bald ausserordentlich an

---

[1]) W. His, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Herzens. Leipzig 1886.

Umfang, sodass sie als unmittelbare Fortsetzung des Ductus Cuvieri sich darstellt. Diese Erscheinung wird durch drei Momente bedingt: 1. Wächst der proximale Teil des Embryo viel schneller als der distale, was zur Folge hat, dass die primitive Jugularvene über die V. cardinalis das Uebergewicht erlangt. 2. Die V. cardinalis wächst nur wenig im Kaliber, weil die sich entwickelnde untere Hohlvene einen Teil des Cardinalvenenblutes in sich aufnimmt. 3. Das venöse Rohr der entstehenden oberen Extremität, die V. subclavia, fliesst mit der V. jugularis primitiva zusammen, und führt dem unteren Teil der letzteren das Blut des neu entstehenden Teiles des Embryo zu, was notwendig zu einer Kaliberzunahme des unteren Teiles der V. jugularis primitiva Anlass giebt. Von nun an erscheint die V. jugularis primitiva als Fortsetzung des Ductus Cuvieri, die V. cardinalis als ein Ast der ersteren. Jener Abschnitt des venösen Sammelgefässes, welcher von der Vereinigungsstelle der Jugularvene mit der V. subclavia bis zur Einmündung in den Vorhof reicht, heisst nunmehr bereits V. cava superior. In dieser Periode des menschlichen Embryonallebens (8. Woche) besteht die Symmetrie zu Recht, und wir haben zwei obere Hohlvenen, eine rechte und linke.

Allein die Lage der venösen Herzabteilung bedingt eine sehr wesentliche Verschiedenheit im Verlaufe der Unterenden der beiden oberen Hohlvenen, und diese Verschiedenheit ist, wie wir sehen werden, von grossem Belang für die Umwandlung der anfänglichen Symmetrie in jenen asymmetrischen Bau des oberen venösen Sammelrohres, welcher dem vollständig entwickelten Individuum eigen ist. Die fragliche Verschiedenheit besteht darin, dass die rechte obere Hohlvene sich unmittelbar zum rechten Vorhof begiebt und mit senkrecht zu ihrer Axe stehender Oeffnung in ihn einmündet; die linke obere Hohlvene dagegen begiebt sich längs der hinteren Wand des linken Vorhofes abwärts, wendet sich unter rechtem Winkel nach rechts, lagert sich im hinteren Teil des Sulcus coronarius und vollzieht nach ihrer Vereinigung mit den Herzvenen eine abermalige Biegung, um endlich mit schräg zu ihrer Axe gerichteter Oeffnung zwischen innerer und hinterer Wand des rechten Vorhofes neben dem Rande des Ostium atrio-ventriculare auszumünden (Fig. 2). Alsbald bildet sich zwischen den beiderseitigen

Jugularvenen ein venöses Geflecht, welches zu Ende des zweiten Entwickelungsmonates eine quere Anastomose aus sich hervorgehen lässt, welche als V. jugularis transversa die rechte und linke obere Hohlvene an jener Stelle in Verbindung setzt, wo sie aus der Vereinigung der Jugularis mit der Subclavia hervorgehen. Jetzt wird die erwähnte topographische Verschiedenheit der oberen Hohlvenen maassgebend für ihre weitere Entwickelung; sie erscheint, wie Gegenbaur mit Recht bemerkt[1]), als dasjenige ursächliche Moment, durch welches rein mechanisch das ursprünglich symmetrische System der oberen Hohlvene in ein asymmetrisches verwandelt wird. Die Herzkraft wirkt auf die linke obere Hohlvene in geringerem Grade als auf die rechte, und zwar nicht nur infolge des längeren Weges, welchen das Blut auf der Bahn der V. cava superior sinistra zurückzulegen hat, sondern — und das ist das Ausschlaggebende — infolge der von der Vene ausgeführten Knickungen und der schrägen Lage ihres Ostium. Unter den genannten Bedingungen muss das Blut der linken Seite durch die quere Anastomose (V. jugularis transversa) der rechten oberen Hohlvene zustreben, auf welche die Triebkraft des Herzens kraft ihres geradlinigen Verlaufes und der Stellung ihres Ostium mit grösserer Mächtigkeit einzuwirken vermag als auf die linke. Der beständige Blutzufluss auf dem Wege der queren Anastomose hat den Erfolg, dass das Bett der V. cava superior dextra sich stetig erweitert, während die Lichtung des Stammes der linken oberen Hohlvene, im Zusammenhange mit dem stetig geringer werdenden Blutzufluss, eine relative Verkleinerung erfährt. Indessen bleibt der Stamm der V. cava superior sinistra noch bis zum vierten Embryonalmonat bestehen; erst von diesem Moment beginnt das Gefäss auf der Strecke zwischen V. jugularis transversa und dem Sulcus coronarius cordis zu obliterieren und verwandelt sich in einen Strang, welcher in der descriptiven Anatomie als Lig. venae cavae figuriert. Der im Sulcus coronarius cordis gelegene Abschnitt bleibt zur Aufnahme der Herzvenen, die sonst keinen anderen Abfluss haben, das ganze Leben als Sinus venarum cardiacarum durchgängig. Die V. jugularis transversa, welche das Blut der vereinigten V. jugu-

[1]) C. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Bd. II. Leipzig 1890.

laris und Vena subclavia sinistra der rechten oberen Hohlvene zuführt, erhält nunmehr den Namen V. anonyma sinistra.

Das sind in kurzen Umrissen die Entwickelungsphasen des oberen Hohlvenensystemes beim Menschen. Wie bei vielen anderen Organsystemen tritt das, was beim Menschen nur eine Phase der individuellen Entwickelung darstellt, bei den niederen Amnioten als definitive Form entgegen. Bei den Sauropsiden (Reptilien und Vögel), bei niederen Säugern (Achoria), wie z. B. den Monotromen und Marsupialien, bleiben beide obere Hohlvenen das ganze Leben lang bestehen, und zwar genau in der Gestalt, wie sie beim Menschen vor Ausbildung der V. jugularis transversa sich darstellen. In der Reihe der Choriata finden sich alle Uebergänge von der eben geschilderten bis zu der für den Menschen definitiven Form. So sind bei vielen Nagern, Proboscideen und Insectivoren beide Venae cavae superiores in voller Ausbildung vorhanden, jedoch darf nicht verschwiegen werden, dass bei ihnen die rechte Vena cava superior manchmal bereits zu stärkerer Entwickelung gelangt, als die linke (Gegenbaur, l. c.). In der Sippe der Artiodactyla (Guidae, Gelenodonta), ist die quere Jugularvene bereits stark entwickelt, d. h. in eine V. anonyma sinistra verwandelt, nichtsdestoweniger verbleibt das untere Segment der V. jugularis primitiva durch das ganze Leben als durchgängiger, wenngleich vergleichsweise enger Gang; mit anderen Worten, die Vena cava superior sinistra erscheint bei ihnen zwar stark reduciert, verschwindet aber nicht ganz. Bei den Cetaceen, Carnivoren und Primaten endlich begegnen wir, ganz wie beim Menschen, am Schluss der Entwickelung nur einer einzigen (rechten) V. cava superior.

Die erwähnten Thatsachen der Entwickelungsgeschichte und vergleichenden Anatomie weisen darauf hin, dass die linke obere Hohlvene im Verlauf der Phylogenese erst relativ unlängst zum Ausfall gelangt sei. Dafür spricht der Umstand, dass die Reduction des genannten Gefässes nicht Hand in Hand geht mit der jeweilig höheren Organisation in der Reihe der Säugetiere, sondern sprungweise auftritt, so zwar, dass die ursprüngliche Anordnung in einigen höher organisierten Säugerordnungen von neuem wiederkehrt. So findet sich bei den Cetaceen und Primaten dieselbe Anordnung; bei Ornithorhynchus

(aus der Reihe der Achoria) ist nach den Angaben von W. Krause [1]) die Reduction weiter vorgeschritten als bei Vespertilio, welche in der Reihenfolge unmittelbar hinter den Prosimiae auftritt; bei vielen Nagern ist die linke Hohlvene viel weniger zurückgebildet als bei den Artiodactyla etc. — Diese sozusagen phylogenetischen Eigenschaften der linken oberen Hohlvene bedingen es, dass diese letztere im menschlichen Organismus als atavistische Variante innerhalb der Grenzen derjenigen Formverschiedenheiten angetroffen werden kann, welche bei anderen Amnioten die Norm bilden. Und in der That lassen sich alle diese atavistischen Varianten in der unten anzuführenden Casuistik wiedererkennen. Der Vollständigkeit wegen möchte ich hier aber noch einer anderen, nicht atavistischen, sondern degenerativen Entwickelungsform gedenken, bei welcher wir nicht zwei obere Hohlvenen, sondern nur die linke allein finden, wobei demnach die rechte obere Hohlvene der Rückbildung anheimfällt. Diese Fälle sind einmal Teilerscheinungen eines universellen Situs viscerum inversus, sodann aber beruhen sie auf Obliteration des Unterendes der V. jugularis primitiva dextra, deren Blut vermittels querer Anastomose in die linksseitige Jugularvene übergeführt wird. Die letzteren Fälle sind sehr wenig zahlreich, in der Zusammenstellung von W. Krause (l. c.) finden sich deren nur zwei: ein Fall von Halbertsma und ein anderer, zweifelhafter von Cheselden; in der Litteratur von 1876—1894, d. h. nach Erscheinen des Henle'schen Werkes in zweiter Ausgabe, fand ich weitere drei Fälle: einen von W. Gruber [2]), einen anderen von Greenfield [3]) und einen dritten von Weigert [4]). Von den namhaft gemachten fünf Fällen findet sich eine genauere Beschreibung des Sectionsbefundes nur in dem Falle von Weigert; Gruber erhielt die betreffende Leiche erst nach geschehener Section mit durchschnittenen Gefässen und Organen, weshalb unser berühmter Anatom seinen Fall mit der wünschenswerten Genauigkeit nicht zu beschreiben vermochte. Weigert

---

[1]) W. Krause, Henle's Handbuch der Gefässlehre des Menschen. Braunschweig 1876. S. 401.

[2]) W. Gruber, Virchow's Archiv für pathol. Anat. Bd. LXXXI.

[3]) W. S. Greenfield, Persistance of left vena cava superior with absence of right. Transactions of the Pathol. Society of London. 1876.

[4]) Weigert, Virchow's Archiv für pathol. Anat. Bd. LXXXIV.

giebt in seiner Schilderung der Vermutung Raum, es hätten in seinem Falle pathologische, im intrauterinen Leben stattgehabte Vorgänge zu einer Missbildung des oberen Hohlvenensystemes geführt, was meiner Ansicht nach jedesmal zutrifft, wenn eine ähnliche, für die Klasse der Säuger atypische Organbildung vorliegt. Die Thatsachen, auf welche Weigert seine Ansicht basiert, sind folgende: es handelte sich um die Leiche eines 26 Jahre alten kräftigen Mannes, bei welchem die rechte Vena jugularis interna fehlte: der rechte Sinus transversus war ausnehmend eng, der Schädel an der Basis asymmetrisch, die Naht zwischen Schuppe des Hinterhauptbeines und dem Warzenteil obliteriert. Nach der Ansicht des genannten Forschers ist der Beginn der fraglichen pathologischen Veränderungen in den zweiten bis dritten Embryonalmonat zu verlegen; im Verein mit der Ausbildung der V. jugularis transversa bildeten sie die Grundlage zur Obliteration des rechten Ductus Cuvieri und zur Ueberführung des Blutstromes durch die V. jugularis transversa in den linksseitigen Cuvier'schen Gang, welcher infolge normaler Entwickelung der linken V. jugularis interna über den rechtsseitigen das Uebergewicht hatte.

In Beziehung auf die atavistischen Formen postembryonaler Persistenz der V. cava superior sinistra im menschlichen Körper finden sich in der Litteratur 46 Fälle beschrieben, von welchen 13 Gruber angehören.

Oben habe ich gelegentlich der Schilderung des Entwickelungsganges des oberen Hohlvenensystemes bereits auf die Bedingungen hingewiesen, welche zur Persistenz einer linken oberen Hohlvene im erwachsenen menschlichen Organismus Anlass zu geben vermögen. Diese Bedingungen gravitieren in dem Fehlen oder in der Entwickelungshemmung der embryonalen V. jugularis transversa. Ist letztere nur wenig in der Entwickelung zurückgeblieben, die Pumpwirkung des Herzens auf die rechte obere Hohlvene aber nicht hinreichend, um sämtliches Blut durch die quere Anastomose aus der rechten in die linke Körperhälfte überzuführen, so wird ein Teil des Blutes der linken Seite notgedrungen auf dem anfänglichen Wege dem Herzen zufliessen, d. h. durch das untere Segment der V. jugularis primitiva sinistra, und wird eben dadurch für eine Obliteration dieses

Segmentes ein Hindernis abgeben: der untere Teil der ursprünglichen Bahn wird als enger Kanal seine Durchgängigkeit bewahren, und es wird jene Form resultieren, welche bei den Artiodactylen die Norm darstellt. Derartige Fälle mit gut entwickelter, durch einen engen, aber durchgängigen Kanal mit dem Sinus coronarius cordis verbundener V. anonyma sinistra sind vier beschrieben worden; zwei von Gruber und je einer von Sebastian und Klob (W. Krause, l. c.). In der Litteratur von 1876—1894 habe ich keinen einzigen derartigen Fall gefunden, was vielleicht darauf zurückgeführt werden darf, dass die in Rede stehende Anomalie bei nicht hinreichender Aufmerksamkeit bei der Section leicht übersehen werden kann. Gelangt die V. jugularis transversa überhaupt nicht zur Ausbildung, so resultieren zwei gleichbedeutende obere Hohlvenen, wovon uns ein normales Paradigma bei den Achoria, dem Elephanten, vielen Nagern und Insectivoren entgegentritt. Solcher Fälle sind bei W. Krause (l. c.) neun angeführt: von Böhmer, Theune, Murray und sechs Fälle von Gruber; hierher sind auch jene 16 Fälle zu rechnen, von welchen W. Krause angiebt, dass in demselben das Vorhandensein einer Anastomose nicht festgestellt oder zweifelhaft ist: Falkenberg, Deville, Beclard et Cloquet, Meckel (zwei Fälle), Hesselbach, Breschet, Houston, Chassaignac, Cruveilhier, Herberg, Marshall, Darling, Gruber, und endlich noch zwei Fälle von Kadyi [1]) und Dilg [2]), die ich in der späteren Litteratur fand.

Es erübrigt endlich noch die letzte Kategorie, bei welcher eine V. jugularis transversa wohl angelegt wird, aber in ihrer Entwickelung stark zurückbleibt, so zwar, dass eine gut entwickelte V. cava superior sinistra resultiert, indess die gewöhnliche V. anonyma sinistra durch eine enge, beide obere Hohlvenen verbindende Queranastomose ersetzt wird, was nach W. Krause (l. c.) bei Ornithorhynchus das Gewöhnliche ist. Diese Kategorie ist bei W. Krause mit neun Fällen vertreten: Sharpey, Marshall, Gruber, Barkow, Humphry, Chiene, Peterson, Böttcher, Zaaijer; diesen kann ich aus der späteren Litteratur weitere sechs Fälle an-

---

[1]) H. Kadyi, Ueber einige Abnormitäten des Gefässsystems. Wien. Medic. Jahrbücher. 1881.

[2]) Dilg, Ein Beitrag zur Kenntnis seltener Herzanomalien. Virchow's Archiv für pathol. Anat. Bd. XCI.

reihen: drei von Gruber[1]) und je einen von Howden[2]), Hepburn[3]) und Walsham[4]). Der von mir im Vorstehenden beschriebene Fall scheint gleichfalls zu der letztgenannten Kategorie zu gehören. Ich vermute dieses, vermag es aber um des Umstandes willen nicht mit Sicherheit zu behaupten, weil ich von dem Falle Kenntnis erhielt zu einer Zeit, wo die Section des Gefässsystems bereits so weit vorgeschritten war, dass durch meine Untersuchung keine vollständige Klarheit erzielt werden konnte. Zu der Annahme des Vorhandenseins einer Anastomose in diesem Falle führt mich der Umstand, dass die linke obere Hohlvene rücksichtlich ihres Kalibers merklich hinter der rechsseitigen zurücksteht.

[1]) W. Gruber, Duplicität der Vena cava superior. Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. XCIX. Derselbe, Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. LXXXI und LXXXVI.

[2]) R. Howden, Case of double superior vena cava. Journal of Anat. and Phys. Vol. XXI. P. I.

[3]) D. Hepburn, Double superior vena cava. Journal of Anat. and Phys. Vol. XXI. P. III.

[4]) W. J. Walsham, Anatomical variations. Bartholom. hosp. reports. Vol. XVI.

Kiew, Januar 1894.

Die Retina

von

W. Krause.

VI.[1]) Die Retina der Säuger.

(Mit Taf. II—VII und 3 Holzschnitten.)

Bimana.

Homo sapiens.

Die Retina stellt ein flächenhaft ausgebreitetes Ganglion von der Form einer halben Kugelschale dar. Ihre hintere convexe Fläche wird von einem Neuro-Epithel gebildet, welches der epithelialen Auskleidung im Centralkanal des Rückenmarkes homolog ist. Dem entsprechend sind an der Retina eine äussere Epithelschicht und eine (in Unterabteilungen gesonderte) innere nervöse Schicht zu unterscheiden, wozu noch das entwickelungsgeschichtlich zur Retina gehörende und der Epithelschicht homologe Pigmentblatt oder die Pigmentschicht der Retina kommt.

Die *nervöse Schicht* ist eine dünne Lage grauer Hirnsubstanz, führt Blutgefässe, Bindegewebe, Nervenfasern und Ganglienzellen, welche Elemente der äusseren Schicht abgehen.

Die *epitheliale Schicht* liegt der Chorioidea, resp. dem Pigmentblatt der Retina zugekehrt, ist gefässlos und dem Flimmerepithel homolog, welches den Centralkanal des Rückenmarkes und die Hirnhöhlen auskleidet.

---

[1]) S. diese Monatsschrift. 1893. Bd. XI. H. 1. S. 1.

Die Retina erstreckt sich mit ihrem *Hauptteil* von der Ora serrata bis zur Macula lutea, die gesondert zu erörtern sind. Ersterer bietet in seiner ganzen Ausdehnung den gleichen Bau. Man unterscheidet *sechs* Schichten der Retina: die nervöse Schicht hat vier Unterabteilungen nebst drei die letzteren trennenden resp. begrenzenden Membranen. Von aussen nach innen ist die Reihenfolge:

Pigmentschicht oder Pigmentblatt der Retina.
Epitheliale Schicht mit der *Membrana reticularis*.
Nervöse Schicht: *Membrana fenestrata*.
Körnerschicht mit der *Membrana perforata*.
Spongiöse Schicht.
Ganglienzellenschicht.
Opticusfaserschicht.
Membrana limitans.

Die **Pigmentschicht** oder das Pigmentblatt, Tapetum nigrum, sitzt unmittelbar dem als sogen. Basalmembran der Chorioidea hervortretenden Stroma der letzteren auf. Sie besteht aus einer einzigen Lage sehr regelmässig polygonaler, sechseckiger, an ihren Seitenflächen verkitteter Pigmentzellen, die in der Flächenansicht ein regelmässiges Mosaik bilden. Die Zellenkörper sind abgeplattet; in der Profilansicht zeigen sich die Zellengrenzen radiär gestellt; das Protoplasma enthält sehr zahlreiche kleinste bräunliche Pigmentkrystalle, die bei stärkster Vergrösserung als rhombische Täfelchen erkannt werden, deren Längskanten radiär gestellt sind; sie bestehen aus Melanin. An der äusseren pigmentarmen Seite jeder Zelle sitzt ein ellipsoidischer, in der Flächenansicht rundlicher, heller, pigmentloser Kern mit Kernkörperchen. Von den inneren Flächen der Zellen gehen zahlreiche, sehr feinste, radiär geordnete Protoplasma-Faden aus, welche zwischen die Aussenglieder der Stäbchen und Zapfen eindringen.

Die Pigmentschicht wurde wegen ihrer Farbe früher zur Chorioidea gerechnet; sie gehört aber, wie gesagt, entwickelungsgeschichtlich der Retina an und bildet sich aus der hinteren Hälfte der primären Augenblase. — Zuweilen sieht man zwei Kerne in derselben Pigmentzelle; die Flächendurchmesser der Zellen sind im Hintergrunde des Auges

(Morano, 1871, s. Frosch), namentlich aber an der Macula lutea des Menschen etwas geringer als vorn. Manche Wirbeltiere: Kaninchen, Vögel, Amphibien, haben gelbe Fetttropfen im äusseren Teile der Pigmentzellen und (Frosch) Melaninkrystalle in den die Stäbchen scheidenartig umhüllenden Protoplasma-Ausläufern der Pigmentzellen. — Bei *Albinos* fehlt das Pigment in den feinkörnigen Zellen des Pigmentblattes, nicht aber diese Zellen selbst und ihr Fetttropfen (beim weissen Kaninchen). Ebenfalls sind sie meist pigmentlos an den Stellen vorhanden, wo sich zwischen Tunica vasculosa und Membrana choriocapillaris der Chorioidea eine in Regenbogenfarben schillernde eigentümliche Membran, das *Tapetum*, bei Wirbeltieren findet. Das der Wiederkäuer, Dickhäuter, Delphine und einiger Beuteltiere: Tapetum *fibrosum*, verdankt seine irisierenden Eigenschaften feinen parallelen, gewellten Bindegewebsfaserzügen; bei Raubtieren sind es sehr feine kurze, spiessige Krystalle eines (eiweissartigen) Körpers, die den Inhalt der Zellen bilden, aus welchen das Tapetum *cellulosum* bei diesen Tieren (ferner bei Pinnipedien und Fischen besteht. Letztere bieten goldiggrünen Metallglanz und grössere krystallinische Plättchen [Guanin] in den Zellen dar; auch einige Vögel besitzen ein Tapetum).

Epitheliale Schicht. (Epitheliales Blatt, musivische Schichten, Schicht der Sehzellen.) Sie besteht aus den Epithelialzellen der Retina (*Sehzellen*) und unter diesen sind wiederum *Stäbchenzellen* oder *Lichtzellen* (lange Sehzellen) und *Zapfenzellen* oder *Farbenzellen* (kurze Sehzellen) zu unterscheiden. Jede derselben ist ein ausserordentlich compliciertes Gebilde.

Die *Zapfenzelle* besteht aus einem Zapfen, der seinerseits in ein Aussenglied und Innenglied geteilt wird. Letzteres enthält an seinem chorioidealen an das Aussenglied stossenden Ende ein Zapfen-Ellipsoid. Glaskörperwärts setzt sich das Zapfen-Innenglied in eine Zapfenfaser fort, die ein Zapfenkorn als Kern enthält. Die Faser endigt an der chorioidealen Grenze der nervösen Schicht mit einer kegelförmigen Anschwellung, dem Fuss der Zapfenzelle oder dem Zapfenfaserkegel.

Die *Stäbchenzelle* bietet genau correspondierende Bestandteile. Nämlich Stäbchen-Aussenglied, Stäbchen-Innenglied mit Stäbchen-Ellipsoid,

Stäbchenfaser, Stäbchenkorn, Fuss der Stäbchenzelle oder Stäbchenfaserkegel.

Am Glaskörperende jedes Zapfen- und Stäbchen-Innengliedes werden deren Abgrenzungen gegen die Zapfen- resp. Stäbchenfasern vermöge einer netzförmig durchbrochenen Cuticularbildung, *Membrana reticularis* (s. Membrana limitans externa) markiert. Unmittelbar an die letztere stösst ein dichtes, aus den Zapfen- und Stäbchenkörnern bestehendes Lager von rundlichen Kernen, deren jede Zapfen- und Stäbchenfaser je einen enthält. Weil auf diese Art eine Trennung durch eine besondere Membran stattzufinden scheint, hat man die epitheliale Schicht früher in zwei: Stäbchen-Zapfenschicht und äussere Körnerschicht zerlegt.

Zapfen- und Stäbchenschicht oder Stäbchen- und Zapfenschicht, Stratum bacillosum. Mit ihrer Längsaxe in radiärer Richtung, pallisadenähnlich und absolut regelmässig geordnet, füllen die Stäbchen und Zapfen den Raum zwischen Membrana reticularis und der Pigmentschicht.

Die Zapfen sind dicker als die Stäbchen und sparsamer vorhanden; so zwar, dass im ganzen Hauptteil der Retina jeder Zapfen auf jedem radiären Durchschnitt der Retina durch drei Stäbchen von dem nächsten Zapfen getrennt wird. Auf Linien, mittels welcher ein Zapfen nicht mit dem nächstbenachbarten, sondern mit einem solchen aus etwas weiterem Umkreise verbunden wird, erscheinen vier bis fünf Stäbchen in dem Zwischenraum. Die wirkliche Anzahl der letzteren ist natürlich in quadratischem Verhältnis grösser als die der Zapfen. Beide Elementargebilde stimmen in wesentlichen Beziehungen ihres Baues überein: beide bestehen aus einem Innenglied und einem Aussenglied; das optische und mikrochemische Verhalten der gleichnamigen Glieder correspondieren bei beiden Gebilden, ebenso ihre topographische Anordnung in Bezug zu den benachbarten Teilen und ihr Zusammenhang mit letzteren. Nur die Form ist verschieden: die Stäbchen sind cylindrisch, die Zapfen kegelförmig, letztere einer Weinflasche mit zugespitztem oberen Ende vergleichbar.

Die *Stäbchen*, Bacilli, sind wesentlich cylindrisch und überragen

die Zapfen infolge der etwa doppelt so grossen Länge ihrer Aussenglieder.

Das *Aussenglied* setzt sich namentlich in Präparaten mit H. Müller'scher Flüssigkeit oder Ueberosmiumsäure scharf gegen das Innenglied ab, ist vollkommen cylindrisch, seine Basis innen und aussen kreisrund und genau rechtwinklig auf die Längsaxe des Stäbchens abgestutzt; doch rundet sich die kreisförmige Kante seines äusseren Endes ein wenig ab; es steckt zwischen den erwähnten Protoplasmafäden der Pigmentzellen. An seinem Cylindermantel sind ausserordentlich feine, etwas schräg gerichtete parallele Längsfurchen vorhanden, welche durch die Protoplasma-Ausläufer der Pigmentzellen hervorgebracht werden. Seine Substanz ist weich, biegsam, ziemlich vollkommen elastisch, doppeltbrechend (was die des Innengliedes nicht ist) und zwar positiv in Bezug auf die Längsaxe, welcher Charakter dem des Nervenmarkes entgegengesetzt ist.

Das *Innenglied* des Stabchens ist im Verhältnis von 4:3 kürzer und zugleich ein klein wenig dicker als das Aussenglied, und der Cylindermantel des ersteren an seinem Umfange ganz leicht convex ausgebaucht. Die Substanz verhält sich wie die der Zapfen-Innenglieder; am peripherischen Ende sind ebenfalls, aber noch schwerer wahrnehmbare und kürzere Fäden vorhanden, die das *Stäbchen-Ellipsoid* zusammensetzen.

Die *Zapfen*, Coni, sind conische Körper.

Das *Aussenglied* ist homogen, stark lichtbrechend, nach aussen stark zugespitzt-conisch; dasselbe steckt zwischen den Protoplasmafäden, welche die zugehörige Pigmentzelle aussendet. Es bleibt bei Carmin-Behandlung ungefärbt und verhält sich auch im übrigen mikrochemisch wie die Aussenglieder der Stäbchen.

Das dickbauchige *Innenglied* sitzt mit kreisrunder Basis der Membrana reticularis auf, verschmälert sich nach aussen und wird durch scharfe querverlaufende Abgrenzung von dem Aussenglied getrennt. Die Substanz des Innengliedes ist feinkörniges Protoplasma, färbt sich nach Chromsäure-Behandlung etc. durch Carmin und enthält in ihrer peripheren Hälfte ein *Ellipsoid*, *Zapfen-Ellipsoid* (ellipsoidischer Körper, Fadenapparat), dessen Längsaxe radiär gestellt ist.

Dasselbe wird von einem dichten Filz ausserordentlich feiner und vergänglicher Fäden gebildet, die in schrägen Spiralen durch einander gewirrt sind.

Die Abbildung (Taf. II. Fig. 1) zeigt, dass die von M. Schultze als ein besonderer sogen. Fadenapparat der Zapfen-Innenglieder der menschlichen Retina beschriebenen Körper nichts weiter sind als die lange vorher bekannten *Zapfenellipsoide*, die gut ausgebildet und stark chromatophil sind. Nach Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit, Säurefuchsin, Paraffin war die Stäbchen- und Zapfenschicht im Hintergrund des Bulbus 0,03 mm dick, was eine Schrumpfung der ganzen Retina anzeigt. Die gegenseitige Anordnung der Zapfen und Stäbchen ist an einem solchen sehr feinen Schnitt so charakteristisch wie nur möglich.

Chemisches Verhalten. Sehr kurze Zeit nach dem Tode oder durch Behandlung mit den meisten scheinbar indifferenten Flüssigkeiten, namentlich aber mit Wasser beginnen die Aussenglieder und zwar die der Zapfen noch leichter wie die der Stäbchen zerstört zu werden. Sie lösen sich von den Innengliedern, welche eine mehr bauchige Form annehmen, ab, schwimmen frei in der Zusatzflüssigkeit, biegen sich, bekommen knotige Anschwellungen, hirtenstabförmige Krümmungen an ihrem Ende, lassen Tropfen einer stark lichtbrechenden Substanz austreten, die sich wie Myelin verhält und rollen sich auch wohl kreisförmig zusammen. Am auffallendsten ist aber ihr Zerfall in kreisrunde, ziemlich gleichmässig dicke Plättchen, der bequemer an grösseren Stäbchen von Tieren und in weniger schädlichen Zusatzflüssigkeiten wie Serum, Glaskörperflüssigkeit etc. zu beobachten ist. Diese Plättchen sind wie eine Geldrolle auf einander geschichtet, werden durch eine in minimaler Menge vorhandene, schwächer lichtbrechende Zwischensubstanz zusammengehalten und fallen aus einander, sobald diese sich infolge der Leichenzersetzung oder in Zusatzflüssigkeiten löst. Sie sind auch in mit Essigsäure behandelten Alkohol-Präparaten, Ueberosmiumsäure-Präparaten etc. sichtbar. Ihre absolute Dicke schwankt infolge des Umstandes, dass dickere Plättchen aus mehreren zusammengeklebten dünneren bestehen.

Durch etwas concentriertere Säuren etc. werden die Aussenglieder

augenblicklich zerstört. Mit Zucker und Schwefelsäure färben sie sich rötlich, weil ihre Grundsubstanz eiweisshaltig ist; durch Salpetersäure nach Uebersättigung mit Alkalien gelblich; ebenso bei Behandlung mit Pikrinsäure nebst Carmin. In verdünnter Kalilauge quellen sie auf, verlängern sich sehr beträchtlich (die grösseren Aussenglieder der Stäbchen von nackten Amphibien winden sich wie kleine Schlangen durch das mikroskopische Gesichtsfeld). In H. Müller'scher Flüssigkeit, 1—2 procentiger Ueberosmiumsäure, durch Wasser entziehende chemische Reagentien, wie Alkohol, Chlorcalcium, bei vorsichtiger Behandlung auch in 33 procentigem kohlensauren Kali conservieren sich die Aussenglieder absolut frisch hineingebrachter Augen vollständig.

Die peripherische Begrenzung der Aussen- und Innenglieder zeigt eine sehr zarte Längsstreifung, die durch Cannelierung hervorgebracht wird, mittels der längs- oder sehr wenig spiralig verlaufenden Eindrücke, welche an den Aussengliedern die Protoplasmafäden der Pigmentzellen, an den Innengliedern die Nadeln der Membrana reticularis bewirken. Vielleicht sind diese Längsstreifen als Falten einer an der Oberfläche hervortretenden, durch Pikrinsäure sich gelb färbenden eiweissartigen Grundsubstanz, in welcher die Plättchen eingebettet liegen, zu deuten, da eine umhüllende Membran mit Sicherheit nicht hat nachgewiesen werden können. Zwischen den Aussengliedern der Stäbchen und Zapfen befindet sich ausser den fadenförmigen Ausläufern der Pigmentzellen noch eine geringe Menge von glasheller Kittsubstanz, vermöge welcher erstere in ihrer regelmässigen Lage erhalten werden.

Membrana reticularis retinae (Membrana limitans externa, äussere Begrenzungshaut). Von der Fläche gesehen, erscheinen isolierte Stücke dieser Membran in Chromsäure-Präparaten etc. wie ein aus sehr feinen Fäden gebildetes, absolut regelmässiges Netzwerk: die grösseren Maschen werden von der Basis der Zapfen, die kleineren von derjenigen der Stäbchen eingenommen. In der Profilansicht zeigt sie sich als continuierliche doppeltcontourierte Linie, auf der sehr feine, starre, radiär gestellte, nach aussen spitz zulaufende *Nadeln* sitzen. Diese füllen die Zwischenräume der mehr oder weniger bauchigen Zapfen- und Stäbchen-Innenglieder genau und vollständig aus.

S t ä b c h e n- u n d Z a p f e n k ö r n e r s c h i c h t (äussere Körnerschicht, Stratum granulosum externum, Körnerschicht). Zapfen- und Stäbchenfasern, deren jede, wie gesagt, eines der genannten Körner enthält, bilden ein auffallend dicht verfilztes Lager radiär verlaufender Fäden, die an der Membrana fenestrata jede mit einem Zapfen- oder Stäbchenkegel aufhören. In dickeren Schnitten gesehen, besteht dieses Lager scheinbar aus lauter rundlichen Körnern, woher sein bisher gewöhnlicher Name.

Analoge Verhältnisse, wie die der Zapfenkörner, kehren bei den *Stäbchenkörnern* wieder. Während die Zapfenkörner unmittelbar der Membrana reticularis ansitzen, ist dies bei den Stäbchenkörnern, deren Zahl viel bedeutender, etwa um das 18 fache grösser ist, nur insoweit der Fall, als zwischen den Zapfenkörnern Platz bleibt; die übrigen Stäbchenkörner liegen dicht an einander gedrängt, der Masse nach die benachbarten Zapfenkörner, Zapfen- und Stäbchenfasern bei weitem überwiegend, und lassen nur die centralwärts gelegene Gegend zwischen den Zapfenkegeln frei. Jedes Stäbchenkorn wird von einem mit der Längsaxe in radiärer Richtung gelegenen, ellipsoidischen, aber nur wenig und weniger als das Zapfenkorn von der Kugelgestalt abweichenden Kern nebst Kernkörperchen gebildet und ausserdem von einer sehr dünnen, den Kern umhüllenden Fortsetzung der Stäbchenfaser. Die Stäbchenkörner sind geschichtet: sie bestehen aus je zwei bis drei Lagen verschieden stark lichtbrechender Substanzen, die mit concaven, resp. convexen Oberflächen genau an einander grenzen. In der Profilansicht, d. h. auf dem senkrechten Durchschnitt der Retina, erscheinen jene Lagen als Querstreifen; in der Flächenansicht sind sie nicht wahrnehmbar; sie stellen biconcave, concav-convexe und convex-convexe Linsen dar, die wie ein Objectiv eines achromatischen Microscops jedes Stäbchenkorn zusammensetzen. In Chromsäure-Präparaten sieht das Korn fein granuliert aus, in Ueberosmiumsäure-Präparaten (z. B. 0,1 %) wird mit starken Vergrösserungen das Kernkörperchen (selten deren zwei) sichtbar; zugleich mit der Querstreifung ist dasselbe nicht zu erkennen. Die Schichtung erscheint in den frischen Stäbchenkörnern nur leicht angedeutet, tritt aber nach Behandlung mit Alkohol und nachherigem Essigsäure-Zusatz, oder Einlegen in 3 procentige

Essigsäure, am besten an vergoldeten oder mit Alkohol, Haematoxylin und Canadabalsam behandelten Präparaten hervor: nach den beiden letzteren Methoden wird die stärker lichtbrechende Substanz intensiver gefärbt.

Das *Zapfenkorn* ist der Kern der ganzen zugehörigen Zapfenzelle und sitzt unmittelbar an der Basis oder dem inneren Ende seines Zapfens, dicht an der Membrana reticularis. Das Korn ist ellipsoidisch, in radiärer Richtung verlängert, besteht wesentlich aus einem ellipsoidischen hellen Kern mit Kernmembran, grossem, glänzenden Kernkörperchen und parallel der Retinafläche geschichteten Kerninhalt, der auf der Durchschnittsansicht sich als mehrfache zarte Querstreifung markiert. Eine unendlich dünne Hülle Protoplasma-ähnlicher Zellsubstanz umgiebt den Kern, hängt nach aussen mit dem Zapfen-Innenglied zusammen und geht nach innen in die *Zapfenfaser* über. Dieselbe ist dem dünneren Zwischenstück gewöhnlicher Flimmer-Epithelialzellen, resp. von Neuro-Epithelien homolog, was auch in betreff der Stäbchenfasern gilt. Die Zapfenfasern durchsetzen in radiärer Richtung und in regelmässigen, denjenigen der Zapfen von einander entsprechenden Abständen die Schicht der Stäbchenkörner. Sie sind wenig resistent gegen Reagentien, in Chrom- und Ueberosmiumsäure-Präparaten längsstreifig, abgeplattet, häufig leicht spiralig torquiert und unter Umständen mit varicösen Anschwellungen von Strecke zu Strecke versehen. Sie gehen centralwärts jede in ein kegelförmiges, in Chromsäure-Präparaten homogenes, in solchen Augen, die mit 2—3 procentiger Essigsäure behandelt wurden, glänzendes, kegelförmiges Körperchen, den *Zapfenkegel*, Zapfenfaserkegel über, welche Gebilde unmittelbar der Membrana fenestrata aufsitzen und einem Protoplasmafuss anderer Epithelialzellen gleichwertig sind. Die der letztgenannten Membran zugekehrte Kegelbasis ist centralwärts leicht concav, der Rand verschmilzt mit den Zellen der Membrana fenestrata: in Profilansichten nimmt sich die Verbindung so aus, als wenn zwei oder auch wohl mehrere Fasern — in Wahrheit Profilansichten von Flächengrenzen der Fussplatten — sich in der Retinafläche paralleler Richtung fortsetzten. Die Spitze des Zapfenkegels verlängert sich continuierlich in die zugehörige Zapfenfaser. Letztere besitzt noch eine Art von feinster fibrillärer Umhüllung,

die *Zapfenfaserscheide*, welche nach aussen mit der Membrana reticularis verschmilzt, resp. mit den Nadeln derselben und der peripheren Umhüllungsgrenze der Zapfen-Innenglieder zusammenhängt, centralwärts aber am Zapfenkegel sich verliert. Nach Behandlung mit arseniger Säure färbt sie sich ein wenig gelblich. Sie wird durch coagulierende Reagentien aus der interstitiellen Kittsubstanz der Zapfenfasern erzeugt und stellt insofern ein Kunstproduct dar.

Da die Zapfen und folglich auch die Zapfenfasern in regelmässigen Abständen von einander stehen, so erscheinen namentlich an Durchschnitten in Alkohol gehärteter Netzhäute die Stäbchenkörner in parallele, radiär gestellte Reihen oder Säulen von je 1—2 Körnern geschichtet.

Die *Stäbchenfasern* inserieren sich mit leicht verdicktem dreieckigem Ende an die Membrana reticularis; centralwärts gehen sie jede in einen *Stäbchenfaserkegel* über, der analog den Zapfenkegeln sich verhält, nur sehr viel kleiner ist und sich mit der Membrana fenestrata verbindet. In Präparaten, die nach Einlegen des frischen Bulbus in dünne (0,015 %) Chromsäure- und (0,1—0,2 %) Ueberosmiumsäure-Lösungen angefertigt sind, werden die Stäbchenfasern constant leicht-varicös, der Stäbchenkegel löst sich von der Membrana fenestrata und erscheint als centrales verdicktes Ende, resp. als dickste Varicosität der Stäbchenfaser.

Die der Membrana fenestrata chorioidealwärts zunächst benachbarte flächenhafte Partie ist frei von Körnern, und es wird ihre bei schwächeren Vergrösserungen fein granulierte Beschaffenheit von den etwas gebogen oder spiralig verlaufenden Stäbchenfasern vorgetäuscht. Sie enthält nur die Stäbchen- und Zapfenkegel nebst inneren Enden der Stäbchen- und Zapfenfasern und kann als *Stäbchen-* und *Zapfenfaserschicht* oder äussere Faserschicht unterschieden werden. Im Hauptteil der Retina reichen die Stäbchenkörner bis zwischen die Zapfenfaserkegel.

Nervöse Schicht (Nervenblatt der Retina, Gehirnschicht, Tunica nervea, bindegewebig-nervöse Schicht). Das flächenhaft ausgebreitete Retinalganglion wird von Blutgefässen und Bindegewebe durchzogen. An der äusseren und inneren Begrenzung tritt letzteres in Form von zwei Membranen: Membrana fenestrata, resp. Membrana limitans zu

Tage: es durchsetzt die Masse dieser Schicht in Form radiärer Stützfasern. Hiervon abgesehen enthält die nervöse Schicht vier Unterabteilungen von aussen nach innen: die Körnerschicht, spongiöse Schicht, Ganglienzellenschicht und Opticusfaserschicht.

Die *Membrana fenestrata* (Zwischenkörnerschicht, äussere granulierte Schicht) erscheint bei mittelstarken Vergrösserungen auf senkrechten Durchschnitten als fein granulierte, sehr dünne Schicht. An 0,1—1 procentigen zerzupften Ueberosmiumsäure-Präparaten oder mit Müller'scher Flüssigkeit, ferner an Flächenschnitten gefrorener Chromsäure-Präparate erweist sie sich aus sternförmigen, platten Zellen zusammengesetzt, mit platten, leicht granulierten Kernen in den homogenen, der Membran-Ebene conform gelagerten Zellenkörpern. Sie senden zahlreiche mit denen benachbarter Zellen anastomosierende Ausläufer ab, welche ein dichtes, sehr feines, nach aussen mit den Zapfen- und Stäbchenkegeln, nach innen mit den peripheren Enden der Stützfasern zusammenhängendes Flechtwerk bilden. Die Maschen sind teilweise sehr fein, ihre Lücken punktförmig, zum Teil sind letztere grösser und greifen in die Zellenkörper selbst ein. Als gefensterte Membran mit rundlichen Löchern erscheint diese Haut nur auf Flächen- oder schrägen Schnitten nach Einlegen der Retina in kohlensaures Kali oder Chlorcalcium, auch in 2—3 procentige Essigsäure. Ihr gewöhnlich punktiertes Aussehen ist wesentlich von den zahlreichen Stäbchenkegeln abhängig; es tragen dazu optische Querschnitte von Ausläufern der Zellen bei; letztere sind Bindegewebszellen und können teilweise wegen ihrer zahlreichen Ausstrahlung als Spinnenzellen bezeichnet werden. Ihre Zusammensetzung aus abgeplatteten Zellen, anstatt aus einem sonst vorausgesetzten engmaschigen Nervenplexus, ist auch beim Menschen unverkennbar (Taf. II. Fig. 1). An schrägen Schnitten von Netzhäuten, die in 33 procentigem kohlensaurem Kali erhärtet wurden, hebt sich die Membrana fenestrata in Flächenansicht zwischen den granulierten Körnerschichten glänzend hervor. Die Zellenkerne erscheinen hier und da als rote stäbchenförmige, der Retinalfläche parallele Körperchen auf Dickendurchschnitten der Retina, wenn letztere successive mit Alkohol, Carmin, 3 procentiger Essigsäure, Alkohol, Nelkenöl, Canadabalsam behandelt wurde. — Gegen 3 procentige Essigsäure sind

die Zellen, sowie auch die Zapfenkegel, resistent; erstere widerstehen der Fäulnis ebenfalls ziemlich lange.

Die festere Beschaffenheit der Membrana fenestrata und ihre Verwachsung mit den Radialfasern trägt dazu bei, dass die Retina sich in Chromsäure-Präparaten etc. leicht in zwei Hälften trennt, indem die Stäbchen- und Zapfenfasern am peripheren Ende ihrer zugehörigen Kegel abreissen. An der inneren dickeren Hälfte bleiben die Stäbchen- und Zapfenkegel meistens sitzen. Die wahre Structur der Membrana fenestrata kann selbstverständlich nur auf Flächenansichten, nicht etwa an senkrechten Durchschnitten erkannt werden. Auf letzteren gleicht sie einer granulierten Masse, und sie wurde daher bisher meist äussere granulierte Schicht genannt. Um sie als gefensterte Membran zu sehen, sind vielmehr Flächenschnitte der Retina anzufertigen.

Die Körnerschicht (Stratum granulosum internum, innere Körnerschicht, äussere gangliöse Schicht, Ganglion retinae) enthält die *radialen Stützfasern*, Radialfasern, Müller'sche Fasern, und ausserdem die Körner. Erstere sind mehr oder weniger platte, mit länglich-ellipsoidischen, radiär gestellten Kernen versehene, bandartige Fasern, die den Wert von Bindegewebszellen haben. Ihre mehrfach geteilten äusseren Enden verbinden sich mit den Zellen der Membrana fenestrata; nach innen setzen sie sich in radiärer Richtung durch die spongiöse, Ganglienzellen- und Opticusfaserschicht fort und inserieren sich mit kegelförmigen oder trompetenförmig verbreiterten Enden an die Membrana limitans. Auf ihrem Verlauf durch die Körner-, die spongiöse und Ganglienzellenschicht geben sie sehr zahlreiche seitliche Aeste ab, die unter Anastomosen ein zartes Schwammgewebe oder Maschengerüst bilden, in welches die übrigen Bestandteile der erst- und letztgenannten dieser Schichten eingelagert sind. Infolge des Abreissens ihrer Aeste sehen die isolierten Stützfasern meist rauh und zackig aus. Einige halten die radialen Stützfasern für glatt und ihre rauhe Beschaffenheit für Kunstproduct (Ueberosmiumsäure). Glatt erscheinen sie nach Behandlung mit Oxalsäure oder 10 procentiger Kochsalzlösung (Schwalbe, 1874); das Verhalten in Ueberosmiumsäure, welches obiger Beschreibung zu Grunde liegt, entscheidet für ihre rauhe Beschaffenheit, resp. Zusammenhang mit der spongiösen Schicht etc. Sie sind resistent gegen verdünnte

Säuren oder Alkalien, färben sich mit Zucker und Schwefelsäure rötlich, durch Salpetersäure und Kali gelb, lösen sich beim Kochen nicht.

Unter den *Körnern* (inneren Körnern, Körnerzellen) selbst sind die äusserste und innerste Lage von der übrigen Hauptmasse der Körner etwas verschieden.

Membrana perforata. Was zunächst die letztere anlangt, so liegen deren Bestandteile dicht an einander gedrängt, sind kuglig, ein wenig grösser als die Zapfen- und Stäbchenkörner, durchaus nicht geschichtet, bei starken Vergrösserungen in Ueberosmiumsäure-Präparaten durch jene ersteren Merkmale von den letztgenannten Elementen auffällig verschieden, haben ein Kernkörperchen wie diese und hängen mit sehr feinen (0,0005) Fäden, *Kornfasern*, innere Körnerfasern, zusammen, die sich durch die ganze Körnerschicht bis in die spongiöse, manchmal ziemlich weit, verfolgen lassen.

Im Inneren der Körnerschicht kommen entsprechend den Riesenganglienzellen häufig *multipolare Zellen vor, die viel grösser* als die gewöhnlichen Körner sind, z. B. 0,016 mm lang, 0,013 mm breit, mit ellipsoidischen Kernen von 0,008 mm Länge und 0,006 mm Dicke.

Die Körner der geschilderten Hauptmasse sind bipolar und die zu ihnen tretenden Fasern durch ihre Feinheit, Vergänglichkeit, Varicositäten von den Stützfasern unterschieden. Der gegen die Membrana fenestrata verlaufende Teil der Körnerschicht einer solchen Kornfaser ist mitunter etwas stärker, als der centralwärts vom Korn gelegene.

Wegen der Analogie mit den übrigen Wirbeltierclassen, speciell den Fischen, kann diese Lage als Membrana perforata bezeichnet werden [*137, 138*]. Als „äusserste Lage der inneren Körner" war sie schon seit längerer Zeit unterschieden worden [*139*], was Dogiel [*140*] schon erwähnte, von dem eine detaillierte Beschreibung der betreffenden multipolaren Zellen, wie Dogiel sie nennt, gegeben wurde. Hiernach besteht die Membrana perforata aus einer einzelnen Zellenreihe, welche Zellen in einiger Entfernung von einander liegen, und zwar so, dass grösstenteils zwischen je zwei multipolaren sich eines der am meisten chorioidealwärts vorgerückten eigentlichen Körner befindet. Gewöhnlich liegen zwei Drittel der Zelle glaskörperwärts von der Membrana

fenestrata, während ein Drittel oder selbst die Hälfte der Zelle noch in letztere Membran eindringt.

Nach Dogiel wurden die Zellen der Membrana perforata von Nordenson [*141*] und Schiefferdecker bestätigt, auch von mir [*141*] auf die Identität derselben mit der Membrana perforata [*138*] hingewiesen.

Die äusserste Lage der Körner ist unipolar, sendet nur glaskörperwärts eine Kornfaser; die Körner ragen zum Teil mit ihren äusseren Hälften in die Lücken der Membrana fenestrata hinein, wie in Durchschnitts-Präparaten mit Müller'scher Flüssigkeit oder 0,1 procentiger Ueberosmiumsäure zu sehen ist. — Die am meisten glaskörperwärts gelegene Schicht der Körner, *Spongioblasten*schicht, besteht aus etwas grösseren Körnern mit mehr Protoplasma und unregelmässiger Form; sie sind mitunter tripolar. Es wird mitunter noch angenommen, dass die radialen Kornfasern, mit welchen sie in Verbindung stehen, Fortsetzungen der peripheren Ausläufer der Ganglienzellen darstellen, und erstere wurden deshalb als nervöse Radialfasern von den bindegewebigen radialen Stützfasern oder eigentlichen Radialfasern unterschieden. Vereinzelte Beobachtungen weisen namentlich auf einen solchen Zusammenhang für die zuletzt genannte Spongioblastenschicht der (inneren) Körner hin. Merkel [*116*] hat über die Verbindung der Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen mit den am meisten glaskörperwärts gelegenen Körnern folgendes bemerkt:

„In der spongiösen Schicht kann man die Fortsätze der Ganglienzellen weit verfolgen; sie steigen schief auf, und es ist leicht, ihnen bis zur äussersten Grenze der granulierten Schicht nachzugehen. Doch ist es mir nur einmal gelungen [*117*], einen Fortsatz mit den weiter aussen liegenden äusseren gangliösen Zellen wirklich in Verbindung zu sehen, eine Beobachtung, welche von anderen Forschern nicht wiederholt worden ist; man darf hoffen, dass vollkommnere Methoden diesen Zusammenhang noch öfter und sicherer darzustellen erlauben."

Hierzu ist zu bemerken, dass seit den Untersuchungen von Golgi der nervöse Charakter der Protoplasmafortsätze überhaupt von mehreren Seiten bestritten wird. Vergl. auch unten: Katze. Andererseits sah Kuhnt [*119*] dreimal eine Verbindung zwischen feinen, direct vom Ganglienzellenkörper ausgehenden Fasern mit einem (inneren) Korn

[*119 b*, S. 182]. Die von den Körnern ausgehenden Fasern sollen in kleinen, an der Basis der Zapfenfaserkegel gelegenen Klümpchen endigen, womit Kuhnt eine Vermutung von Dogiel [*130*] wieder aufnimmt. Letzterer hat sie später [*131*] als terminale, von Fortsätzen der Zellen der Membrana perforata gebildete Nervennetze gedeutet.

Die spongiöse Schicht (innere granulierte oder moleculäre Schicht, Stützsubstanz, Neurospongium) ist bei mittelstarken Vergrösserungen feinkörnig, bei stärkeren auflösbar in ein sehr zartes, engmaschiges, anastomosierendes Schwammgewebe oder Netzgeflecht, das mit den niemals Varicositäten zeigenden Ausläufern der Stützfasern, welche diese Schicht durchsetzen, zusammenhängt. Schon bei 500facher Vergrösserung ist das Netzwerk deutlich zu erkennen (Fig. 1). Beim Kochen etc. verhält sie sich Eiweisskörpern ähnlich, woran nebenbei ihr bedeutender Gehalt an feinsten Ganglienzellen-Ausläufern Schuld sein dürfte, den sie mit der Neuroglia teilt.

Die Ganglienzellenschicht (Stratum gangliosum s. globulosum, Ganglion n. optici, innere gangliöse Schicht) besteht aus einer einfachen oder (in der Nachbarschaft der Macula lutea) mehrfachen Lage multipolarer Ganglienzellen, von denen zwei bis drei Protoplasma-Ausläufer in radiärer Richtung nach der spongiösen Schicht vordringen, sich innerhalb der letzteren wiederholt dichotomisch in zahlreiche feine Aeste teilen; die letzten Verzweigungen reichen bis an die innerste Schicht der Körner heran. In der hinteren Hälfte der Retina liegen die Zellen öfters alternierend, gleichsam in zwei Reihen, teils auch in die spongiöse Schicht sich eindrängend. In der Ebene der Retinalfläche geht ein Axencylinderfortsatz von jeder Ganglienzelle aus und verbindet sich mit einer Sehnervenfaser, welcher Stelle der Ganglienzellenkern benachbart liegt. Die Zellen sind in der überlebenden Retina wasserklar, bald nach dem Tode oder in Reagentien trüben sie sich und erscheinen unter Umständen fibrillär concentrisch gestreift. Der Zellenkörper-Durchmesser schwankt zwischen 0,012—0,028 mm; kleine und grosse kommen dicht neben einander vor, die grössten werden *Riesenganglienzellen* genannt. Die thatsächlichen Abstände der drei Riesenzellen in Fig. 11 (Taf. II) betrugen 0,2—0,5 mm. Die meisten Ganglienzellen sind erheblich kleiner; an dem wie vorerwähnt be-

handelten und unzweifelhaft geschrumpften Präparat betrugen die Durchmesser beispielsweise:

In Millimetern	Länge	Breite
Rieseganglienzelle	0,022—0,03	0,014—0,016
Rieseganglienkern	0,008	0,008
Gewöhnliche Ganglienzellen . . .	0,018	0,016
Gewöhnlicher Ganglienkern	0,007	0,006
Kleinere Ganglienzellen	0,01	0,007

Die viel beträchtlicheren Längen (0,07 mm), die Dogiel [*131*, S. 334] einzelnen Ganglienzellen der Retina zuschreibt, sind offenbar ohne exacte Feststellung des Beginnes der Protoplasmafortsätze erhalten. Dogiel unterscheidet eine Anzahl verschiedener Arten von Ganglienzellen in der menschlichen Retina, hält, mit Ausnahme der radialen Stützfasern, sämtliche Zellen in der Retina incl. der (inneren) Körner für Ganglienzellen — offenbar nur, weil sie sich alle mit Methylenblau färben lassen — und teilt sie folgendermaassen ein:

Aeussere gangliöse Schicht.

Subepitheliale Nervenzellen, die zwischen den Zapfen- und Stäbchenfaserkegeln liegen.

Sternförmige Nervenzellen (der Membrana perforata).

Bipolare Nervenzellen (Körner).

Mittlere gangliöse Schicht (der sogen. Spongioblasten oder der am meisten glaskörperwärts gelegenen Körnerreihe).

Innere gangliöse Schicht (Ganglienzellenschicht), die wiederum aus Zellen von drei Typen besteht.

Im ganzen wären also wenigstens sieben Sorten von Ganglienzellen in der Retina vorhanden; ich habe keine von den angegebenen Differenzen als charakteristisch erkennen können. Dogiel bildet auch die Anastomosen von Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen ab, gerade so wie sie beim Kalbe sich tingieren lassen (s. unten Rind).

Opticusfaserschicht (Nervenfaserschicht, innere Faserschicht). Die Bündel des N. opticus strahlen von der Eintrittsstelle divergierend nach allen Seiten aus, gelangen anastomosierend und sich verdünnend in meridionaler Richtung bis zu der Ora serrata. Meridionale Schritte

zeigen sie auf ihrem Längsschnitt, äquatoriale auf dem Querschnitt als Pünktchenhaufen, die von den Stützfasern gesondert werden. Die letzteren stellen im Hintergrund des Auges meridional geordnete Septa dar, insofern die Haupt-Ausbreitung ihrer platten Zellenkörper in derselben Richtung stattfindet. Auf der Flächenansicht werden an der frischen Retina die Ganglienzellen in kleinen Gruppen zwischen den aus einander weichenden Faserbündeln sichtbar; und in der vorderen Hälfte der Retina verwischt sich die Trennung der Zellen- und Faserschicht: die feinen Plexus von Nervenbündeln umspinnen die Ganglienzellen in der Schicht-Ebene der letzteren; hierbei nehmen ihre Maschen mehr quadratische, aber abgerundete Formen an, während im Hauptteil der Retina die Nervenfaserbündel sich spitzwinklig durchflechten. Nur oberhalb der Macula lutea, woselbst sie in bogenförmigem Verlauf die Macula umkreisen, liegen an einer kleinen Stelle die von der Papilla n. optici ausstrahlenden Bündel doppelt über einander. Auf und zwischen den Nervenbündeln findet man längliche, der Verlaufsrichtung folgende Bindegewebszellen mit platten Kernen und vielen Ausläufern: sie repräsentieren das den Opticusfasern fehlende Neurilem. — Die Nervenfasern sind von sehr verschiedener Dicke: manche unmessbar feine stellen marklose Fibrillen dar, andere sind Bündel von solchen; alle bieten infolge von Quellung Varicositäten. Sie gehen in die Axencylinderfortsätze der Ganglienzellen über.

Die Zahl der Pigmentzellen beträgt etwa 7 Millionen. Die der Zapfen ist ungefähr dieselbe, auf jeden Zapfen kommen im Hauptteil der Retina durchschnittlich 18 Stäbchen; also 130 Millionen im ganzen. Jeder Zapfen wird im Kreise von sechs anderen Zapfen nebst den zugehörigen Stäbchen umgeben. Die Anzahl der Körner ist bei Säugern geringer, bei Vögeln und Amphibien wegen der beträchtlicheren Dicke resp. geringeren Anzahl ihrer Stäbchen und Zapfen grösser, als die der Stäbchen- und Zapfenkörner. Beim Menschen mögen auf 130 Millionen der letzteren 90 Millionen (innerer) Körner vorhanden sein. Die Anzahl der Nadeln der Membrana reticularis ist nicht festzustellen: nach Caster (1872) wären sie nur zwischen Zapfen und angrenzenden Stäbchen vorhanden.

Mögen solche Schätzungen auch noch so unsicher sein, so ist doch

die gewöhnliche Vorstellung, dass jedes Stäbchen in physiologischer Hinsicht vermöge eines isolierten Leitungsdrahtes zum Gehirn (Opticusfaser) eine elementare Empfindung errege, nicht länger haltbar. Denn die Zahl der Nervenfasern im Stamm des N. opticus beträgt nicht viel mehr als eine Million [*143*], wovon etwa die Hälfte doppeltcontouriert sind [*144*], und Stäbchen sind mindestens 100 mal mehr vorhanden als Opticusfasern.

Membrana limitans (Membrana limitans interna, limitans hyaloidea, Margo limitans, innere Begrenzungshaut). Dieselbe stellt eine 0,001 mm dicke homogene Haut dar, an welche sich die verbreiterten Enden der radialen Stützfasern inserieren und die Membran zusammensetzen. Letztere ist elastisch gespannt, mit dem Streben, sich nach innen einzurollen, resistent gegen verdünnte Säuren und Alkalien. Von der Fläche gesehen, zeigen die Ansätze Begrenzungen von länglich-polygonaler Form, die ein unregelmässiges Mosaik bilden. Zwischen den glaskörperwärts gelegenen Endpartieen jener Radialfasern bleiben Lücken in den Räumen, die von den Opticusbündeln nicht eingenommen und chorioidealwärts von den dort gelegenen Ganglienzellenhaufen begrenzt sind; diese mit Flüssigkeit gefüllten Räume werden hier und da von Lymphkörperchen durchwandert.

Die öfters trompetenförmigen Ansatzkegel der radialen Stützfasern enthalten zuweilen Kerne. Nach Silber-Behandlung zeigen sich die Ansatzstellen der genannten Radialfasern durch polygonale kernlose, übrigens an Endothelzellen erinnernde Grenzlinien markiert, die quergestellte, mehr länglich-polygonale Maschen an den Stellen bilden, wo stärkere Blutgefässe verlaufen.

Einige Partieen der Retina bieten mehr oder weniger beträchtliche Modificationen in ihrem Bau dar: es sind die Eintrittsstelle des N. opticus, die Macula lutea und Fovea centralis, die Ora serrata und Pars ciliaris.

Eintrittsstelle des N. opticus. Die Opticusbündel bilden eine beträchtlich dicke Nervenfaserschicht; sie werden von den hier verlängerten radialen Stützfasern durchsetzt. Die Retina beginnt mit

einem zugeschärften Rande, so dass die äusseren Schichten ein wenig näher an den Sehnerv heranreichen als die inneren. Dadurch kommt es, dass der Verlauf der Zapfen- und Stäbchenfasern an diesem Rande ein etwas schräger wird. Im übrigen beginnen alle Einzelschichten plötzlich und ihre Structur ist dieselbe wie im Hauptteil der Retina. Die Ganglienzellenschicht enthält hier nur eine einzige Zellenlage. Die Pigmentschicht setzt sich nach der Peripherie des Opticusstammes hin mitunter noch ein wenig weiter fort als die eigentliche Retina, und dasselbe gilt ihrerseits von der noch etwas weiter sich erstreckenden Chorioidea.

Der N. opticus enthält ca. 38 % intrafasciculäres Bindegewebe [*159*, S. 62. Fig. 29], etwa 438 000 doppeltcontourierte Nervenfasern von 0,002—0,004 mm, selten 0,014 mm Dicke, ausserdem noch sehr viele feinere von 0,005—0,001 mm Dicke, die Salzer [*163*] übersehen hatte, im ganzen etwa eine Million [*152*, S. 167; *159*, S. 63].

Macula lutea. Sie verdankt ihre gelbe Farbe einem hellgelben, durch Wasser, Alkohol etc. schliesslich erblassenden Farbestoff, womit die nervöse Retinaschicht bis zur Membrana fenestrata imbibiert ist. Derselbe absorbiert die blau-violetten Strahlen des Farbenspectrum. Nach dem peripheren Rande der Macula hin wird der Farbstoff allmählich blasser. Die Pigmentschicht differiert vermöge etwas geringerer Flächen-Ausdehnung ihrer Zellen, die durch längere Fortsätze fester zwischen die Aussenglieder eingezahnt sind. Die auffallendste Eigentümlichkeit ist das Fehlen der Stäbchen: es sind nur Zapfen am gelben Fleck vorhanden und seine Zapfen sind dünner, länger, schlanker als die übrigen Zapfen, was für ihre Aussen- wie für die Innenglieder gilt. Sie stehen an der Umgebung der Fovea centralis in regelmässigen Bogenlinien geordnet, so dass eine chagrinartige Zeichnung wie an der Rückseite von Taschenuhren auf der Flächenansicht herauskommt. Die Zapfenfasern durchsetzen in schräger Richtung glaskörperwärts verlaufend die aus mehrfachen Lagen bestehende, nur von Zapfenkörnern gebildete Zapfenkörnerschicht. Letztere wird von der Membrana fenestrata durch die sehr schräg in meridionaler Richtung verlaufenden inneren Partieen dieser Zapfenfasern (*z f*) getrennt, welche eine zusammenhängende *Zapfenfaserschicht* (äussere Faserschicht) bilden, die in

horizontaler Richtung etwa 4 mm, in verticaler 3 mm Durchmesser hat. Die Kornfasern verlaufen etwas schräg; die Ganglienzellen sind sehr zahlreich, in der Nachbarschaft der Fovea in 6—8 facher Lage geschichtet; nach dem Rande der letzteren hin nimmt die Zahl solcher Lagen allmählich ab. Scheinbar sind alle diese Zellen bipolar, indem der Axencylinderfortsatz meridional und nach vorn, ein dicker stark in die Länge gewachsener Protoplasmafortsatz in meridionaler Richtung nach hinten, d. h. gegen die Fovea centralis hin verläuft. Diese eigentümliche Anordnung erklärt sich aus dem Umstande, dass die Opticusfaserbündel in bogenförmigem Verlauf den oberen und unteren Rand der Macula lutea umkreisen und von oben, von unten sowie von medianwärts her Nervenfaserzüge in die Peripherie der letzteren eintreten. Diese zwischen der Eintrittsstelle des N. opticus und der Macula lutea gelegene Partie der Opticusfaserschicht ist weit dünner als letztere selbst im übrigen Hauptteil der Retina. Am lateralen Rande der Macula setzen sich die Nervenbündel wiederum zusammentretend, jedoch eine Strecke weit noch durch einen spaltförmigen Zwischenraum getrennt, in lateraler resp. meridionaler Richtung fort.

Nach Sachs [*135*] giebt es heller und dunkler gelbgefärbte Maculae. Dieselbe absorbiert die violetten, blauen und grünen Strahlen. Ihre Umgegend ist empfindlicher für kurzwellige Strahlen, als sie selbst. Hannover [*134*] beschreibt auch *Zwillingszapfen* aus der Macula lutea.

Borysiekiewicz [*136* k] glaubte ein neues Stratum in der Retina entdeckt zu haben, indem er den Zapfenfaserkegeln der Macula Kerne zuschrieb. Der Irrtum wurde bereits von Dimmer [*136* i] aufgedeckt, man konnte dergleichen von einem Autor erwarten, der Durchschnitte von Retinafalten als Papillen zu deuten unternahm.

Nach Bunge [*118*] muss man von den übrigen Opticusfasern die *Papillamacularfasern* unterscheiden. In der Retina umfasst diese Zone fast 10°, sie bildet ein querliegendes Oval, welches die Papilla n. optici mit der Macula verbindet und etwa $^1/_{10}$ der ganzen Retinafläche enthält. Im N. opticus selbst verlaufen die Papillamacularfasern in einem compacten Bündel, das $^1/_4$ des ganzen Nervenstammes ausmacht, in der Axe des letzteren, kreuzen sich im Chiasma vollständig und gelangen im Tractus opticus mehr und mehr an dessen medialen Rand.

Monakow [*120*] hat eine doppelte Theorie über die Opticusfasern aufgestellt, unter der Annahme, dass ein Teil derselben in Körnern, unabhängig von den Ganglienzellen der Retina endigt. Diese Fasern gehen centralwärts in Ganglienzellen der Oberfläche des Colliculus anterior der Eminentia quadrigemina über und durch Vermittelung derselben in Nervenfasern, die zu Axencylinderfortsätzen der Pyramidenzellen des Occipitallappens werden. Andere Zellen (Spaltzellen) des genannten Lappens hängen mit Ganglienzellen des Corpus geniculatum laterale zusammen und letztere wieder mit den Axencylinderfortsätzen der Ganglienzellen der Retina.

Am Rande der Macula lutea treten Stäbchen zwischen den dicker werdenden Zapfen auf; anfangs nur ein Stäbchen zwischen je zwei Zapfen, dann zwei und zuletzt drei wie im ganzen Hauptteil der Retina bis zu der Ora serrata.

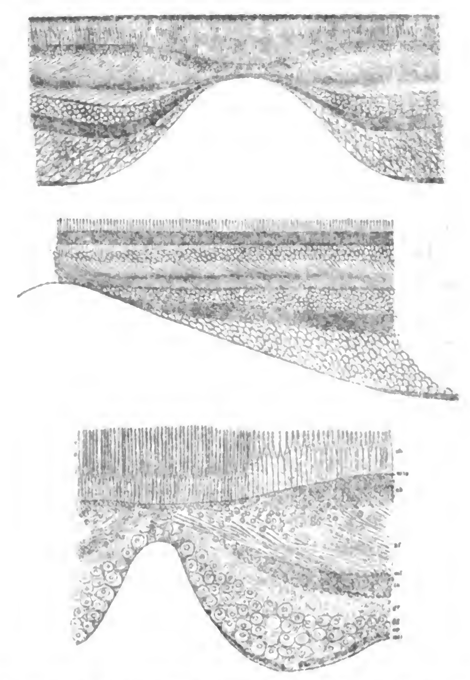
Fovea centralis. Eine Abbildung der Papilla n. optici und der Fovea centralis, die von Herrn Dr. Gerloff in Göttingen vom Auge eines gesunden, etwa 25 jährigen Mannes bei elektrischer Beleuchtung durch Momentphotographie aufgenommen wurde, verdanke ich der Güte des ersteren. Von der Fovea centralis sieht man eine merkwürdige schwanzartige Verlängerung derselben (Taf. II. Fig. 9) sich nach unten und der Papilla hin erstrecken.

In der Fovea fehlen die Nervenfasern, Ganglienzellen und Körner gänzlich. Die Retina ist infolge davon sehr verdünnt (s. den Holzschnitt S. 68, untere Figur), doch erscheint die Grube an den Rändern der Fovea selbstverständlich weiter, flacher, nicht mit so steilen Rändern abfallend wie in der Figur. (Letztere stellt abweichend von den gewöhnlich verbreiteten Abbildungen einen Durchschnitt durch das wirkliche Centrum der Fovea dar.) Die Zapfen sind noch feiner und schlanker als die der Macula; ihre Länge beträgt im Centrum der Fovea 0,076 mm, wovon auf das Innenglied 0,023 mm kommen. Beträchtlichere, diesen Zapfen zugeschriebene Längen-Dimensionen beruhen auf Hinzurechnen der Dicke der Pigmentzellen. Das Innenglied ist 0,003 mm, das Aussenglied 0,0007—8 mm dick, mit einer schlanken Spitze von nur 0,0006 mm. Infolge der beträchtlichen aber allmählichen Längenzunahme der Zapfen ist die Membrana reticularis etwas glas-

körperwärts ausgebuchtet. Die hier wie in der Macula lutea ausschliesslich vorhandenen Zapfenkörner reducieren sich auf ganz wenige Lagen, die Zapfenfasern schlagen von ersteren ab einen meridionalen, fast in der Retinalfläche gelegenen Verlauf ein, so dass sie in der Flächenansicht vom Centrum der Fovea nach allen Richtungen hin ausstrahlen. Die Zellen der Membrana fenestrata sind deutlich zu erkennen, den Raum zwischen ihnen und der Membrana limitans nimmt eine undeutlich körnige Masse, die Fortsetzung der spongiösen Schicht ein; erstere hängen mit kurzen radialen Stützfasern zusammen, die sich dreieckig an die Membrana limitans inserieren.

Die bisherigen Abbildungen der *Fovea centralis* lassen trotz ihrer Anzahl [*136*] zu wünschen übrig. Die erste mikroskopische Abbildung der Fovea hat Michaelis [*112*] gegeben, sie erscheint sehr flach. Nach und nach ist sie in den Abbildungen tiefer geworden, so zeigen die von Hulke [*113*], M. Schultze [*114*] und Benda [*176*] einen erheblichen Fortschritt gegen Michaelis, am tiefsten sieht sie bei W. Krause [*123*, s. den untersten Holzschnitt auf S. 68] aus. Die Differenz resultiert natürlich daraus, dass nicht jeder Schnitt gerade das Centrum der Fovea zu treffen pflegt. Durchschnitte von scheinbar wenig vertiefter Fovea hat auch Dimmer [*150*] mehrfach abgebildet. Die dabei angewendete Salpetersäure-Methode hat bekanntlich die Eigentümlichkeit, dass man die in der verdünnten Säure erweichte Retina und den aufgequollenen Glaskörper, bevor erstere in Alkohol erhärtet ist, sehr vorsichtig handhaben muss, wenn man nicht Dehnungen [*150*, Fig. 31] und Faltungen [*150*, Fig. 32] herbeiführen will. Von diesen Fehlerquellen hat Dimmer, wie es scheint, keine Ahnung gehabt, und alle seine zahlreichen Messungen an der Fovea, die z. B. 1 mm gross gewesen sein soll, sind daher wertlos. Begreiflicherweise ändern Elementarteile wie Stäbchen und Zapfen trotz einer Zerrung der ganzen Retina ihre Dimensionen nicht. Dimmer hat dies noch besonders mit Zahlen (beim Frosch) belegt. Es würde sich vielleicht die Methode von Angelucci [*157*] empfehlen, nämlich auf die Salpetersäure eine 10 tägige Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und dann erst in Alkohol folgen zu lassen.

Auch Wadsworth [*154*] schreibt der Fovea einen Durchmesser von 1 mm zu, aber das betreffende Auge eines vierjährigen Kindes



Die obere Figur stellt die Fovea centralis nach M. Schultze dar (Stricker's Handb. der Lehre von den Geweben. 1872. Bd. II. S. 1024. Fig. 361), die mittlere Figur nach Schwalbe (Lehrb. der Anat. d. Sinnesorgane. 1887. S. 112. Fig. 55), die untere nach W. Krause (Allgemeine Anatomie. 1876. S. 168. Fig. 93). Die letztere Figurenerklärung folgt hier, wonach sich die Schichten in den oberen Figuren von selbst ergeben[1]).

Senkrechter Durchschnitt genau durch das Centrum der Fovea centralis, überlebend, H. Müller'sche Flüssigkeit, gefroren. Vergr. 200, bei 1000facher gezeichnet. *e* Zapfen-Aussenglied, *i* Uebergang in das Innenglied desselben. *z* Schlanke Zapfen der Fovea centralis. *zb* Breitere Zapfen der Macula lutea; der correspondierende Teil der Macula ist auf der entgegengesetzten Hälfte der Figur weggelassen. Neben dem letzten Zapfen stehen zwei Stäbchen. *mle* Membrana reticularis s. limitans externa. *ek* Zapfenkörner oder äussere Körner. *zf* Zapfenfasern. *mf* Membrana fenestrata mit den Ansätzen der Zapfenkegel. *ik* Körner. *gr* spongiöse (granulierte) Schicht. *gg* Ganglienzellenschicht. *op* Nervenfasern des Opticus. *mli* Membrana limitans (interna) mit den dreieckigen Ansätzen der Radialfasern an dieselbe. Im Centrum der Fovea werden die inneren Retinaschichten durch hyaline sternförmige Zellen und Radialfasern ersetzt; ausser diesen sind hier nur die Zapfen- und Zapfenfaserschicht vorhanden.

---

[1]) Diese Holzschnitte sind der Güte von E. A. Schäfer (diese Monatsschr. Bd. XII. H. 1. S. 3, 5, 6) zu verdanken.

war pathologisch verändert und das blutgefässfreie Centrum hatte nur 0,4 mm Durchmesser. Die tiefste Stelle der Fovea will Dimmer [*150*] als *Foveola* bezeichnen und ihr einen Durchmesser von 0,12—0,25 mm zuschreiben. Diese Foveola ist also ganz verschieden von der *Foveola fundi* von Kuhnt [*158*], die aus nur 5—6 Zapfen auf dem Durchschnitt, thatsächlich also etwa 30 besteht. Die ganze Fovea enthält bekanntlich [*159*] etwa 4000 Zapfen. In einer Abbildung [*152*], die Dimmer nicht zu kennen scheint, würde der reelle Durchmesser der tiefen, in ihrem Centrum durchschnittenen Fovea 0,2 mm betragen. Kuhnt schreibt der Böschung (Clivus) der Fovea eine Neigung von 40—50° zu und dem Fundus 0,15 mm verticalen auf 0,2 mm horizontalen Durchmesser. Mit jenen 40° stimmt eine Abbildung von Borysiekiewicz [*151*], die vermöge der angewendeten Ueberosmiumsäure in dieser Hinsicht zuverlässig erscheint, überein [vergl. *136* m, Fig. 60]. Schäfer [*169*] bildet halbschematisch einen sehr schönen Durchschnitt der Fovea centralis ab, der leider nicht durch deren Centrum gegangen ist und die Verhältnisse so darstellt, wie sie ungefähr in der Mitte zwischen Centrum und Rand erscheinen. Im übrigen ist die Originalabhandlung [*177*] zu vergleichen.

Was die *Zapfen* betrifft, so beträgt ihre Anzahl im gefässlosen Abschnitt der Macula, welcher 0,3—0,5 mm Durchmesser hat [*159*], etwa 9000, nach Becker [*160*] 13 000. Den Zapfen erteilt Dimmer an der Macula und auch im Fundus foveae eine nicht grössere Länge als in der übrigen Netzhaut von 0,038—0,041 mm. Auch diese Angabe wird durch die übereinstimmenden Abbildungen anderer Autoren [*151*, *152*] widerlegt, in Wahrheit beträgt sie 0,076 mm [*152*, S. 169], womit Kuhnt's Angabe [*158*] von 0,06—0,075 mm, sowie die von Schaffer [*153*] übereinstimmt. Zufolge der grösseren Länge der Zapfen verläuft die Membrana reticularis in der Fovea ein wenig glaskörperwärts convex [*152*], was bestritten worden zu sein scheint [vergl. *150*, S. 166 und *161*].

Die Dicke der Zapfen ist in der Fovea geringer als in der Macula lutea; in letzterer beträgt sie im Mittel für die Innenglieder, auf die es allein ankommt, nach Kölliker 0,004—0,005 mm [*159*, S. 153], an der Fovea nur 0,003 mm (0,003 mm H. Müller; 0,0028 mm M. Schultze;

0,002 mm Henle an Alkoholpräparaten; 0,003 mm Welcker — s. die Litteratur *159*, S. 64]. Die Angaben von Welcker (1863) und M. Schultze (1861) beziehen sich auf frische Objecte, die von W. Krause auf normale Bulbi von Leichen, die eine Viertelstunde nach dem Tode in Müller'sche Flüssigkeit gelegt waren, und sind sicher die zuverlässigsten.

Im Gegensatz zu allen anderen Beobachtern lässt Dogiel [*147*] einzelne Nervenfasern und selbst Opticusfaserbündel die Fovea überkreuzen. Dogiel fiel es auch auf, dass von Varicositäten an ganz frischen Augen so wenig wahrnehmbar sei, während es doch schon so lange bekannt ist, dass überlebende Nervenfasern der Centralorgane ebensowohl cylindrisch sind wie die peripheren Fasern.

Ora serrata. Nach letzterer hin werden die Pigmentzellen weniger dunkel, die Stäbchen und Zapfen werden zugleich kürzer; alle Schichten der Retina, besonders die Ganglienzellen- und Opticusfaserschicht, allmählich dünner; zuletzt sind von der Opticusfaserschicht nur einzelne Fasern noch vorhanden, die Ganglienzellen sind sparsam, erscheinen durch Zwischenräume getrennt in einer einzigen Lage; auch die Dicke der spongiösen und Körnerschicht hat abgenommen. Infolge dieser Veränderungen vermindert sich die Dicke der ganzen Retina auf etwa die Hälfte; nur die radialen Stützfasern sind stark entwickelt, sie verlaufen im vordersten Teil der Ora serrata mitunter etwas schräg, setzen sich mit mehreren Verbreiterungen an die Membrana limitans und sind mit stärkeren Zacken seitlich besetzt. Am vordersten Rande der Ora serrata endigt der Hauptteil der Retina plötzlich mit einem auf dem Querdurchschnitt abgerundeten Rande. Die Stäbchen alternieren in einer schmalen Zone mit den auf ihrem Querschnitt elliptischen Zapfen in regelmässiger Weise, sind also sparsam geworden; die Aussenglieder verlieren ihr Lichtbrechungsvermögen und scheinen zu fehlen; die Zwischensubstanz zwischen Stäbchen und Zapfen ist in beträchtlicherer Menge vorhanden. Dabei nehmen die Protoplasma-Ausläufer der Pigmentzellen an Masse zu, so dass Stäbchen und Zapfen sich weiter von einander entfernen; die spongiöse Schicht endigt abgerundet, wie der übrige Hauptteil.

Die Ora serrata zeigt bei etwas älteren Personen sehr häufig grosse rundliche, mit Flüssigkeit gefüllte Räume, die sich durch die

Stäbchen-Zapfenkörnerschicht bis in die Körnerschicht und noch weiter glaskörperwärts erstrecken. Sie sind z. B. 0,09 mm hoch und 0,05 mm weit, wenn die Retina 0,16 mm senkrechten Durchmesser hat. Diese Räume kommen noch in 1,2 mm Entfernung von der Pars ciliaris vor; sie entstehen als Altersveränderung durch Oedem der Netzhaut und finden sich auch bei alten Hunden (S. 99).

Die Dicke der Stäbchen- und Zapfenschicht beträgt an der Ora nur 0,017 mm.

Pars ciliaris retinae. An derselben ist die Pigmentschicht unverändert geblieben, ebenso die Membrana limitans, welche die Corona ciliaris überzieht und sich auch bis auf die Höhe der Ciliarfortsätze erstreckt. Zwischen dieser Membran und der Pigmentschicht befindet sich eine einfache Lage radiär gestellter cylindrischer, etwas unregelmässiger Zellen, welche die radialen Stützfasern repräsentieren und an der Ora serrata allmählich sich aus letzteren hervorbilden. Sie sind dicht an einander gefügt, durch Zacken verzahnt und mit radiär gestellten länglich-ovalen, abgeplatteten Kernen versehen. Die Abbildung (Taf. II. Fig. 8) zeigt die Zusammensetzung der Pars ciliaris aus Pigmentzellen und cylindrischen, an Kaliumbichromatpräparaten längsstreifigen Cylinderzellen, die länglich-ellipsoidische Kerne besitzen.

Blutgefässe der Retina. Sie stammen aus der A. und V. centralis retinae. Beide erstrecken sich in der Axe des N. opticus, von lockerem Bindegewebe umhüllt; sie haben diese Adventitia gewöhnlich gemeinschaftlich. Unter dichotomischen Teilungen verlaufen die Hauptäste der genannten Gefässe in der Retina so, dass sie lateralwärts die Macula lutea, den Opticusbündeln folgend, umkreisen. Sie lösen sich in ein weitmaschiges Capillargefässnetz auf, welches in der Opticusfaserschicht und Ganglienzellenschicht rhomboidale, in der Retinalfläche gelegene Maschen bildet. Von demselben treten bogenförmige anastomosierende Maschennetze radiär gerichtet durch die spongiöse, sowie in die Körnerschicht und biegen an der Membrana fenestrata um; letztere und die nach aussen von derselben gelegene epitheliale Retinaschicht sind vollkommen gefässlos. Ebenso die Fovea centralis, indem sowohl die bogenförmigen grösseren Gefässe als die direct lateralwärts vom Sehnerven-Eintritt zur Macula gehenden Blutgefässe mit

capillaren Umbiegungsschlingen endigen, deren Scheitel gegen den Rand der Fovea centralis gerichtet sind.

Die Arterien unter 0,05 mm Durchmesser und sämtliche Venen besitzen keine Muskelfasern. Venen und Capillaren bestehen aus einer von Endothelien gebildeten Intima und einer bei den Venen stärker entwickelten Adventitia, die verästelte platte Bindegewebszelien führt. Die nächste Umgebung der Arterien bleibt frei von Capillargefässen [*76*].

Die *Nerven* der A. centralis retinae stammen vom Ganglion ciliare, gelangen mit der A. centralis retinae in den Stamm des N. opticus und bis zur Retina, indem sie als feiner, aus blassen kernführenden Nervenfasern bestehender Plexus die Arterie und ihre Aeste umspinnen. — Chaussier und Ribes (1868) fanden ein feines zur A. centralis verlaufendes Nervchen, das von Kusel und Hirzel (1824); Tiedemann (1825); Langenbeck (1830); C. Krause (1838); Longet (1842) bestätigt wurde, während erst W. Krause (1875) den erwähnten mikroskopischen Plexus beschrieb. Dessen Zweige haben nahe der Papilla n. optici nur 0,2 mm Dicke; während sie an gehärteten Präparaten nicht gefunden werden (Henle, 1873; Schwalbe, 1874), erscheinen sie nach Essig-Maceration in jedem Schnitte.

Lymphgefässe der Retina umgeben als perivasculäre Bahnen die Venen und Capillaren: zwischen der Adventitia und der dünnen, aus Endothelien zusammengesetzten Intima beider bleiben Lymphräume. Ausserdem folgen Lymphspalten den Opticusbündeln einige Millimeter weit von ihrer Eintrittsstelle; die Bündel sind von Endothelien überkleidet. Der helle Raum zwischen den Ansatzkegeln der Radialfasern an die Membrana limitans wird ebenfalls von einigen als mit Lymphe gefüllt und von Lymphkörperchen durchwandert angesehen. Die retinalen communicieren mit den hinteren Lymphbahnen des Auges, indem sich die der Retina zwischen den Nervenbündeln der Papilla n. optici fortsetzen und in den subvaginalen Lymphraum des Sehnerven ergiessen.

Physiologisches. Es giebt einige physiologische Thatsachen, deren Theorie bei der Betrachtung der Anordnung verschiedener Elementarteile in der menschlichen Retina um so mehr Berücksichtigung verdienen, weil eine Kenntnis der subjectiven Sinnesempfindungen bisher wesentlich nur beim Menschen zu erlangen war: wir wissen nicht

recht, was die Tiere eigentlich sehen. Erstere werden daher hier kurz zu erörtern sein.

Knies [*124*] unterscheidet drei Zonen in der Retina:

a) *Tetrachromatisch* sind die schlankeren Zapfen in der Fovea und Macula lutea des Menschen; es werden die vier Grundfarben: rot, gelb, blau und violett empfunden.

b) *Dichromatisch* ist der grösste Teil der Retina, wo Zapfen und Stäbchen vorhanden sind; die wahrgenommenen Grundfarben sind gelb und blau.

c) *Achromatisch* ist die äusserste Peripherie der Retina an der Ora serrata. Hier fehlen die Zapfen nach Knies ganz und es sind nur Stäbchen vorhanden. — In Wahrheit sind die Stäbchen in ungefähr gleicher Anzahl wie die Zapfen am vordersten Ende der Ora serrata vorhanden [1876; *123*, S. 169], die Zapfen also mithin zahlreicher als irgendwo (!) mit Ausnahme der Macula lutea.

A. Fick [*121*] kennt im Gegensatz zu Knies *drei* Grundfarben, von denen eine sicher festgestellt ist. Es ist Blau nahe an der Linie *G* nach *F* hin. Was die anderen betrifft, so ist das sogenannte Urrot von Hess ein violettliches Rot, und das Urgrün ist bläulichgrün, es liegt bei *E* nach *F* hin. Bläulichgrün und Violettrot zu gleichen Teilen giebt Gelb. Die drei Grundfarben würden also sein: violettrot, bläulichgrün und blau — abweichend von den Oeltropfen der Vogelretina.

Wie man sieht, geht die Theorie der Farbenempfindungen fortwährend [vergl. *148*] von verbreiteten Annahmen über den Bau der Retina aus, die als absolut falsch zu bezeichnen sind. Sie lauten:

Die Zapfen dienen der Farbenempfindung, die Stäbchen der Lichtempfindung.

Hierfür wird angeführt:

a) Das Fehlen der Zapfen bei nächtlichen Tieren. — Aber in Wahrheit haben alle bisher untersuchten nächtlichen Tiere, von den Eulen angefangen (1868), mindestens ebensoviel Zapfen als die Tagestiere.

b) Allmähliches Abnehmen der Anzahl der Zapfen von der Macula lutea nach der Ora serrata hin. — In Wahrheit sind im ganzen Hauptteil der Retina von der Macula bis zum Aequator die

Zapfen und Stäbchen in genau gleichem Mengenverhältnisse vorhanden, was jeder Flächenschnitt ohne weiteres erkennen lässt.

c) Nahe der Ora serrata fehlen die Zapfen gänzlich. — In Wahrheit reichen sie bis unmittelbar an die Pars ciliaris, nicht nur beim Menschen (S. 70), sondern auch bei den darauf untersuchten Wirbeltieren.

d) Der Sehpurpur dient nicht der Lichtempfindung, sondern den Pupillarreflexen. — Jedenfalls ist, seit der Sehpurpur und die *grünen* Stäbchen bekannt geworden sind, bei Tieren, die so reichliche Zapfen haben wie der Frosch, eine Ausschliessung der Stäbchen von der Farbenempfindung unthunlich geworden.

Es kann kaum Wunder nehmen, wenn die physiologische Theorie keine Fortschritte aufzuweisen hat, so lange die einfachen und feststehenden, zugleich wesentlichen anatomischen Thatsachen unberücksichtigt bleiben.

Fovea centralis. Albrecht [*122*] hatte hervorgehoben, die Retina sei der einzige Teil des Centralnervensystems, welcher Einwirkungen der Aussenwelt beim erwachsenen Wirbeltier zugänglich bleibe — mit Ausnahme des Rückenmarkes von Amphioxus lanceolatus [*150*]. Nach Albrecht schliessen sich die Lippen der Rinne des Augenblasenstieles in der Fovea zuletzt und letztere zeigt dieser Verspätung entsprechend einen rudimentären Bau, keine Gefässe und keine Nervenfasern. Morphologisch ist mithin die Fovea der *am wenigsten* ausgebildete Teil der Retina [*122*].

Pitheci.

Katarrhini.

Anthropomorpha.

Die anthropomorphen Affen sind merkwürdigerweise auf ihre Retina noch niemals untersucht, so oft auch schon Exemplare von solchen in den grösseren zoologischen Gärten Europas gestorben sind. Es lassen sich aber keine wesentlichen Differenzen vom Menschen erwarten, weil

schon die übrigen Katarrhinen dem letzteren in dieser Hinsicht gleichen; namentlich besitzen sie eine Macula lutea von derselben gelben Nuance und eine Fovea centralis, von denen die erstere den Platyrrhinen fehlt.

Cynopithecini.

Cercopithecus sabaeus.

Die Retina von Cercopithecus sabaeus hat viel Aehnlichkeit mit der menschlichen.

Stäbchen- und Zapfenschicht. Folgende Dimensionen wurden im Hintergrund des Bulbus bei Untersuchung der frisch in Müller'sche Flüssigkeit eingelegten Retina in Wasser gefunden:

In Millimetern	Länge	Breite
Stäbchen	0,038	—
„ -Aussenglied	0,0225	0,0012
„ -Innenglied	0,0105	0,0015
„ -Ellipsoid	0,0045	0,003
Zapfen	0,026	—
„ -Aussenglied	0,008	0,0008
„ -Innenglied	0,018	0,007
„ -Ellipsoid	0,006	0,0045

Die Zapfenellipsoide sind also etwas grösser, als diejenigen der Stäbchen; letztere erschienen fast viereckig, oblong; beide sind fuchsinophil.

Die Zapfen der Macula lutea enthalten am chorioidealen Ende ihres Innengliedes ein Zapfenellipsoid [Taf. II. Fig. 3 *e* — vergl. *21*, Taf. II. Fig. 25 *C*]. Die Zapfenkörner sind quergestreift.

Membrana fenestrata. Sie gleicht in der Flächenansicht [*21*, Taf. I. Fig. 2] einer gefensterten Membran.

Ganglienzellenschicht. Die gewöhnlichen Zellen messen etwa 0,012 mm, die *Riesenganglienzellen* 0,024 mm (Taf. II. Fig. 2 *g*); diese Maasse wurden an Schnittpräparaten nach Behandlung mit

Müller'scher Flüssigkeit und Paraffin erhalten. Der Bulbus war geöffnet in Müller'sche Flüssigkeit gelegt; nach längerer Härtung folgte Behandlung mit Wasser, Säurefuchsin, absolutem Alkohol, Toluol, Paraffin von 45° Schmelzpunkt, Einbetten in Paraffin von 58° Schmelzpunkt. Die Mikrotomschnitte wurden serienweise auf Objectträger angeschmolzen, mit Collodium (1 Teil auf 2 Teile) Nelkenöl befestigt, nach dem Abdunsten des Nelkenöles in der Wärme Entfernung des Paraffins durch Benzol und Einkitten in Damarfirnis. Die Dicke der Retinaschichten betrug im Hintergrund des Auges, 5 mm vom Rande der Papilla n. optici in Millimetern:

Stäbchen-Zapfenschicht	0,034
Membrana reticularis	0,001
Stäbchen-Zapfenkörnerschicht	0,068
Membrana fenestrata	0,004
Körnerschicht	0,048
Spongiöse Schicht	0,028
Ganglienzellenschicht	0,016
Opticusfaserschicht	0,024
Membrana limitans	0,0015
Retina im Ganzen	0,2245

Inuus cynomolgus.

Stäbchen- und Zapfenschicht. Die gelbe Macula lutea und die Fovea zeigen keinen Sehpurpur, der auch in der Umgebung der ersteren blasser erscheint [*46*, S. 33].

Stäbchen. Die Aussenglieder zeigen Plättchenzerfall, die Innenglieder nach Behandlung mit Jodserum eine axiale Faser [*19*, Fig. 2], wie die Zapfen beim Huhn, die mit dem Stäbchenkorn zusammenhängt.

Zapfen. Auch hier zeigen die Aussenglieder Plättchenzerfall. In den Innengliedern zeigt sich nach Behandlung mit verdünnter Salpetersäure das Ellipsoid besonders deutlich [*19*, Fig. 2] und glänzend.

Fovea centralis. Die Zapfen sind schlank und mit ganz feinen kurzen Aussengliedern versehen, deren Spitzen M. Schultze [*19*, Fig. 2 *e*] wohl mit Unrecht für verstümmelt ansieht; sie gleichen den Zapfen des Chamaeleon. Statt des Zapfenellipsoides war in der frisch in Humor aqueus untersuchten Retina nur eine schwache Längsschattierung zu erkennen (wie sie vom Menschen bekannt ist, *20*). An der

Macula ist eine starke, fast in der Ebene der Retina verlaufende Faserschicht zwischen den Zapfenkörnern und der Membrana fenestrata, wie beim Chamaeleon, vorhanden, sie besteht aus den schräg verlaufenden Zapfenfasern [*22*, Fig. 355].

Platyrrhini.

Nyctipithecus felinus.

Die Retina ist nur von M. Schultze [*24*] untersucht, der darin keine Zapfen finden konnte; auch ist kein gelber Fleck vorhanden.

Chiroptera.

Rhinolophina.

Rhinolophus hipposideros.

Sehpurpur wurde an den feinen Stäbchen nicht wahrgenommen [*46*].

Vespertilionina.

Plecotus auritus.

Diese Fledermaus war in Neapel im Januar gefangen und zeigte, ganz frisch untersucht, schönen Sehpurpur. Das zweite, 2 mm grosse Auge wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, später mit Säurefuchsin und Paraffin behandelt und in Serienschnitte zerlegt.

Stäbchen- und Zapfenschicht. Die *Stäbchen* sind relativ lang, werden jedoch nach der Ora serrata hin kürzer.

Die *Zapfen* (Taf. II. Fig. 10) haben kürzere und viel feinere Aussenglieder als die Stäbchen, sie zeigten mitunter Plättchenzerfall. Die Innenglieder sind birnförmig wie Champagnerflaschen, kaum doppelt

so dick als die Stäbcheninnenglieder. Daraus erklärt sich, dass die Zapfen in der Mosaikansicht der frischen Retina nicht zu erkennen sind — und dass sie M. Schultze bei Fledermäusen übersehen hatte.

Dimensionen der Stäbchen und Zapfen

In Millimetern	Länge	Breite
Stäbchen	0,032	—
„ -Aussenglied	0,018	0,0015
„ -Innenglied	0,014	0,002
Zapfen	0,019	—
„ -Aussenglied	0,005	0,001
„ -Innenglied	0,006	0,003

Es giebt jedoch auch längere Zapfeninnenglieder (0,014 mm), in welche das zugehörige Zapfenkorn zur Hälfte oder zwei Dritteln von der Membrana reticularis her hineinragt.

M e m b r a n a r e t i c u l a r i s. Wie oben gesagt, ist sie stellenweise durchbrochen.

S t ä b c h e n - und Z a p f e n k ö r n e r s c h i c h t. Die übrige Retina verhält sich wie gewöhnlich bei Säugetieren. Die Stäbchen- und Zapfenkörner sind im Hintergrunde des Auges zu etwa sechs Lagen über einander geschichtet. (S. auch Membrana fenestrata.)

M e m b r a n a f e n e s t r a t a. Ihre Zusammensetzung aus sternförmigen Zellen und deren Zusammenhang einerseits mit den radialen Stützfasern, andererseits mit den kleinen und niedrigen, 0,002 mm langen und breiten Zapfenfaserkegeln ist an Säurefuchsinpräparaten so deutlich, dass es unklar bleibt, warum über diese Thatsachen noch Zweifel herrschen.

K ö r n e r s c h i c h t. Vier- oder fünffach sind die Lagen über einander geschichtet. Besondere Eigentümlichkeiten waren weder an den der Membrana fenestrata, noch an den der spongiösen Schicht zunächst anliegenden Zellenreihen wahrzunehmen; hierfür ist die Fledermausretina zu zart, auch war das Material nicht ausreichend.

Die *Blutgefässe* reichen bis in die Körnerschicht.

S p o n g i ö s e S c h i c h t. Ist nicht dick und gleicht ihrem Bau nach scheinbar einer feingranulierten Substanz. Unter 1000 facher

Vergrösserung mit apochromatischer Oelimmersion (Zeiss 3,0, Oc. 12) erweist sie sich jedoch als netzförmig.

Ganglienzellenschicht. Die Zellen sind klein und liegen auf Querdurchschnitten in einer, höchstens zwei Reihen über einander.

Opticusfaserschicht. Die Opticusfasern sind auch im Hintergrund des Auges auffallend sparsam und fehlen nach vorn scheinbar ganz und gar; natürlich hängt dies teilweise von der Schnittrichtung ab.

Membrana reticularis. Ist ebenfalls fein; die Ansätze der radialen Stützfasern sind lang und kegelförmig.

Dicke der Retinaschichten in Millimetern

Stäbchen- und Zapfenschicht	0,032
„ „ Zapfenkörnerschicht	0,036
Membrana reticularis	0,001
Körnerschicht	0,027
Spongiöse Schicht	0,033
Ganglienzellenschicht	0,012
Opticusfaserschicht	0,009
Membrana limitans	0,0015
Retina im Ganzen	0.1515

Ora serrata. Nach der Ora serrata hin nimmt die Dicke der Retinaschichten ab:

Dicke der Retinaschichten an der Ora serrata in Millimetern

Stäbchen- und Zapfenschicht	0,021
Membrana reticularis	0,001
Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht	0,019
Membrana fenestrata	0,002
Körnerschicht	0,015
Spongiöse Schicht	0,018
Ganglienzellenschicht Opticusfaserschicht	0,012
Retina im Ganzen	0,088

Pars ciliaris. Das Pigmentblatt hat 0,008 mm, die einfache Cylinderzellenlage 0,018 mm, die Pars ciliaris in Summa also 0,024 mm Dicke.

Vesperugo pipistrellus.

Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Stäbchenschicht ist relativ sehr dick, was von der grossen Länge (ca. 0,03 mm) ihrer Aussenglieder abhängt, letztere sind zugleich sehr fein. Wie früher [*90*] gezeigt wurde, ist die excessive Länge der Aussenglieder für die nächtlichen Tiere charakteristisch, nicht aber das von Max Schultze behauptete und seitdem fast allgemein acceptierte angebliche Fehlen der *Zapfen*. Letztere sind bei der Fledermaus eben so häufig wie bei anderen Säugern, sie sind schlank (Taf. II. Fig. 5 *st*), ihre Ellipsoide chromatophil, wie diejenigen der Stäbchen. Die Zapfen-Innenglieder sind 0,091 mm lang, 0,003 mm breit, ihre Ellipsoide 0,008 mm lang und 0,003 mm breit, die Stäbchenellipsoide nur 0,002 mm dick.

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Die Stäbchenkörner sind klein, an Salpetersäurepräparaten undeutlich quergestreift, rundlich, 0,005 mm gross.

Membrana fenestrata. Sie zeichnet sich durch die chromatophilen Kerne aus (Fig. 5 *Mf*).

Körnerschicht. Die Zellen der Membrana perforata sind klein, ziemlich platt und dicht an die Membrana fenestrata gedrängt (Fig. 5 linkerhand). Die Körner liegen zu 3—4 über einander.

Spongiöse Schicht. Sie enthält im Hintergrund des Auges grosse rundliche Zellen von 0,012 mm Durchmesser (Fig. 5 *sp*) mit kugligen, 0,08 mm messenden Kernen, die nicht chromatophil sind, und in diesen Beziehungen gleichen erstere den Ganglienzellen. Am Aequator sind sie häufig in Reihen gelagert, so dass 3—4 Zellen nur durch radiale Stützfasern von einander getrennt werden; auch diese Anordnung erinnert an die Ganglienzellen (Fig. 5 *g*). Die an der vitrealen Grenze der Körnerschicht befindliche Zellenlage charakterisiert sich zufolge ihrer Chromatophilie als eine dichte Aneinanderreihung von sogenannten Spongioblasten.

Ganglienzellenschicht. Die Zellen sind durchschnittlich 0,016 mm lang, 0,012 mm breit; ihre Kerne messen 0,008 mm.

Die *radialen Stützfasern* sind stark entwickelt und kolbenförmig.

Der Bulbus hat nur 2 mm Durchmesser; die Retina im Ganzen ist relativ dick und füllt so viel Raum aus, dass bei der Kleinheit des Bulbus und der kugligen Form der Linse für den Glaskörper nur sehr wenig übrig bleibt (Fig. 6). Der Durchschnitt des Bulbus erinnert in dieser Hinsicht sehr an den vom Maulwurf (Fig. 7).

Area und Fovea centralis. Vesperugo pipistrellus besitzt auch eine kleine Area und Fovea centralis, die letztere erscheint als 0,1 mm tiefe Spalte; in der Figur (Taf. II. Fig. 12) ist ziemlich die tiefste Stelle abgebildet. Die Anordnungen verhalten sich so wie sie vom Menschen bekannt sind. Zufällige Falten der Retina (Fig. 6 *F*) sind nicht mit der Fovea zu verwechseln, in den Falten bleibt natürlich die Schichtendicke ungeändert. In der Area liegen mindestens je zwei Ganglienzellen über einander, sie und die Opticusfasern fehlen gänzlich in der Fovea centralis. Die Dicke der Retinaschichten wurde, was die Fovea centralis betrifft, am Salpetersäurepräparat gemessen, die Zahlen sind daher mit der Schichtendicke, wie sie nach Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit am Aequator 0,4 mm von der Ora serrata sich herausstellt, nicht direct vergleichbar. In beiden Fällen war die sonstige Methode ganz dieselbe, somit am Aequatorpräparat wie bei Cercopithecus sabaeus (S. 75). Die Dicke der Retinaschichten beträgt:

In Millimetern	Aequator	Area	Fovea
Pigmentschicht	0,006	0,04	0,02
Stäbchen-Zapfenschicht	0,04	0,056	0,016
„ -Aussenglieder	0,029	—	—
„ -Innenglieder	0,011	—	—
„ -Ellipsoide	0,008	—	—
Membrana reticularis	0,001	0,001	0,001
Stäbchen-Zapfenkörnerschicht	0,036	0,036	0,012
Membrana fenestrata	0,004	0,012 (Membrana fenestrata + Körnerschicht)	0,004
Körnerschicht	0,02		—
Spongiöse Schicht	0,02	0,024	0,012
Ganglienzellenschicht	0,009	0,024	0,004 (Ganglienzellenschicht + Opticusfaserschicht + Membrana limitans)
Opticusfaserschicht	0,005	0,007	
Membrana limitans	0,001	0,001	
Retina im Ganzen	0,136	0,157	0,049

Vesperugo Kuhlii.

Das Tier war sterbend, als es zu Neapel im Monat Januar gefangen wurde, der Sehpurpur beider Augen blass.

Vespertilio murinus.

Der Bulbus ist sehr gross im Verhältnis zu anderen der übrigen Fledermausarten; nach Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit und Paraffin 4 mm dick.

Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Flächenansicht der Retina des im Dunkeln fliegenden Tieres lässt am frischen Präparat keine Zapfen erkennen. Macht man aber senkrechte Durchschnitte der gehärteten Retina, so zeigen sich die wahren Verhältnisse. Die Stäbchen-Aussenglieder (Taf. II. Fig. 4 *st*) sind relativ lang und fein (wie bei Mus decumanus), die Innenglieder der *Zapfen* dünn und kurz; daher werden diejenigen der Zapfen in der Flächenansicht verdeckt [*25*].

Einen in der Flächenansicht der Retina von der Chorioidea her sichtbaren centralen Punkt im Centrum des Aussengliedes hielten Hensen [*38*] und noch Schwalbe [*71*, S. 402] irrtümlicherweise für den Ausdruck einer axialen Faser, während ich gezeigt hatte [*21*, *90*, S. 763], dass es sich um ein Bild des Mikroskopspiegels handelt, das mit der Verschiebung des letzteren *wandert*. Hierüber besteht kein Zweifel mehr.

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Die Zapfenfasern sind deutlich zu erkennen [*25*], was für die Auffindung der Zapfen unter schwierigen Verhältnissen überhaupt ein gutes Hülfsmittel bildet.

Die Dicke der Retinaschichten beträgt im Hintergrund des ersteren in Millimetern:

Stäbchen-Zapfenschicht	0,04
Membrana reticularis	0,001
Stäbchen-Zapfenkörnerschicht	0,004
Membrana fenestrata	0,002
Körnerschicht	0,028
Spongiöse Schicht	0,036
Ganglienzellenschicht	0,02
Opticusfaserschicht	0,02
Membrana limitans	0,001
Retina im Ganzen	0,188

Vespertilio serotinus.

Auch dieser Fledermaus scheint der Sehpurpur zu fehlen [*47*].

Vespertilio spec.

Stäbchen und Zapfenkörnerschicht. Den Fledermäusen sollten die Zapfen nach M. Schultze [*23*, Taf. XIV. Fig. 4 *a* u. *b*] fehlen, es wurde jedoch später gezeigt, dass dies ein Irrtum war (vergl Vespertilio murinus).

Carnivora.

Felidae.

Felis leo.

Die Retina ist nur von Borysiekiewicz untersucht und abgebildet worden [*55*, Fig. 63 u. 64); sie verhält sich wie beim Tiger.

Felis catus domestica.

Der Durchmesser des Bulbus beträgt 20 mm.

Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Zapfen sind zahlreich (Taf. III. Fig. 13 *st*) und schlank. Sie wurden schon früher einmal abgebildet [*23*. Taf. XII. Fig. 9]. Da die Katze ein nächtliches Tier ist, so sind, wie zu erwarten, die Stäbchen- und namentlich ihre Aussenglieder ziemlich lang und zugleich dünn. An Paraffinpräparaten tritt dies weniger hervor, aber wenn man in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete und in Glycerin isolierte Stäbchen aus der Aequatorgegend untersucht, so findet sich:

In Millimetern	Länge	Breite
Stäbchen	0,029—0,034	0,001
„ -Aussenglied	0,018—0,023	0,001
„ -Innenglied	0,01—0,011	0,001
Zapfen	0,014—0,019	—
„ -Aussenglied	0,005—0,009	0,001
„ -Innenglied	0,009—0,01	0,003
„ -Ellipsoid	0,006	0,004

Der sogen. Plättchenzerfall der Zapfen-Aussenglieder bewirkt Aehnlichkeit mit einem spiralig aufgerollten *Faden* (wie beim Frosch).

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Die Stäbchenkörner sind quergestreift, die dunkleren Querstreifen chromatophil bei Anwendung von Anilinfarbstoffen [*62*]; sie sind planconvex, biconcav, convex-convex oder convex-plan, planplan, convex-concav zufolge der Abbildungen. Man kann sie auch an Ueberosmiumsäure-Präparaten mit Haematoxylin tingieren, wobei die dunkleren Querstreifen sich als chromatophil erweisen [*88*, S. 894].

Membrana fenestrata. Man sieht ihre Zellen nach Maceration in 0,01 procentiger Chromsäure [*25*]. Sie sind sternförmig, platt, z. B. 0,023 mm lang, 0,0085 mm breit, während der ebenfalls platte Kern 0,011 Länge auf 0,007 mm Breite besitzt. Sie stehen mit den Stäbchenfaserkegeln in Verbindung [*21*, Taf. I. Fig. 13].

Körnerschicht.

Membrana perforata. Die Zellen sind ziemlich gross, sternförmig, mit langen Ausläufern versehen [*69*, Taf. XXIII. Fig. 42]. Sie wurden schon früher von Ranvier [*88*, S. 896] ebenso beschrieben.

Die sogenannten Spongioblasten verhalten sich wie beim Kaninchen [*84*]. Nach Ranvier [*88*, S. 896. Fig. 324] liegen sie in 2—3 Reihen und haben bei Tieren überhaupt nur einen glaskörperwärts gerichteten Fortsatz, der bis in die Opticusfaserschicht zu verfolgen ist. — Unter den eigentlichen Körnern unterschied Lennox [*82*] zwei Arten, die sich in ihrer Verwandtschaft zum Haematoxylin wie die beiden Arten von Ganglienzellen (s. unten) verhalten. Die meisten Körner färben sich gelblich mit dunkelen Kernkörperchen, einige aber zeigen einen grossen schwarzen Kern. Die Kerne der radialen Stützfasern erscheinen gelblich.

Ganglienzellenschicht. Es sind zwei Arten von Ganglienzellen, nämlich grössere und kleinere zu unterscheiden, wenn die Retina nach der Weigert'schen Methode mit Kaliumbichromat, Haematoxylin und Ferridcyankalium tingiert wurde [*82*]. Die grösseren sind gelblich, ihre Kerne hell, das Kernkörperchen dunkelbraun oder schwarz. Die kleineren Zellen sind dunkler und haben schwarze Kerne. Ihre verästelten Fortsätze verlaufen radiär in der spongiösen Schicht bis zur Körnerschicht. Dagegen biegen die Fortsätze der grösseren Zellen,

nachdem sie in die spongiöse Schicht eingetreten sind, in die Ebene der Retina um oder nehmen eine ganz schräge Richtung gegen die Körnerschicht an. Die Differenzen könnte man als physiologisch z. B. durch Lichteinwirkung vor dem Tode bedingt ansehen wollen, doch sind sie nach Solger [83] nur von zufälligen Verschiedenheiten der Chromsäure-Einwirkung abhängig.

Die *Riesenganglienzellen* sind bei der Katze nach Behandlung der Retina mit Alkohol, neutralem Carmin, Paraffin besonders bequem zu verfolgen (Taf. III. Fig. 17 *g*). Die Abstände dieser Zellen unter einander schwanken zwischen 0,06—1,8 und betragen im Mittel aus 25 Messungen 0,56 mm, die hier in Reihenfolge aufgeführt sind, so dass man eine Uebersicht der Anordnung erhält. Die Zahlen bedeuten Millimeter: 0,2; 0,2; 0,2; 0,8; 0,6; 0,4; 0,16; 0,03; 1,8, 0,44; 0,2; 0,06; 0,14; 0,4; 1,8; 0,8; 0,8; 0,4; 1,2; 0,34; 0,06; 0.16; 0,6; 1,0; 1,0 mm. Fractionierung dieser Reihe in einzelne Gruppen ergiebt annähernd dieselbe Mittelzahl. An einem mit Alkohol, Carmin, Paraffin dargestellten Flächenpräparat (Taf. IV. Fig. 20 *g*) wurden auf einem Oblongum von 0,26 mm Länge und 0,2 mm Breite 3 Riesenganglienzellen und 45 gewöhnliche gezählt. Dies würde auf ein Quadratmillimeter Netzhaut 600 Riesenganglienzellen und 9000 gewöhnliche, oder in der ganzen Retina 3—4 Millionen Ganglienzellen ergeben, den Bulbus zu 20 mm Durchmesser angenommen. Diese Gesammtzahl ist natürlich bei weitem zu hoch, weil die Zellen distalwärts sparsamer werden.

Die Durchmesser der Riesenganglienzellen wurden an 20 Zellen bestimmt, deren Abstände von einander gemessen waren, und es ergab sich:

In Millimetern	Länge	Breite
Riesenganglienzelle Maximum	0,038	0,028
„ Minimum	0,023	0,014
„ Mittel	0,028	0,021
„ Kern	0,011	0,01
„ Kernkörperchen	0,003—0,005	
Gewöhnliche Ganglienzelle	0,02	0,015
„ „ Kern	0,01	0,01
„ „ Kernkörperchen . .	0,002—0,003	
Kleinere Ganglienzelle	0,018	0,012
„ „ Kern	0,008	0,003
„ „ Kernkörperchen . . .	0,002	0,002

Färbt man Alkoholpräparate mit neutralem Carmin, so tingiert sich das Ganglienzellenprotoplasma so weit es körnig ist, und hiernach wurden die obigen Durchmesser bestimmt. Würde man den Anfang der Protoplasmafortsätze mitmessen, so würde man natürlich viel höhere Ziffern erhalten. Das Volumen der Riesenganglienzellen ist durchschnittlich 4—12 mal grösser als dasjenige der gewöhnlichen Zellen (vergl. unten Area centralis).

Da die Katzenretina die Riesenganglienzellen recht deutlich zeigt und zugleich bequem zugänglich ist, so sind letztere, *zur Erläuterung der Riesenganglienzellen überhaupt*, in mehreren Figuren dargestellt. Die kleinen Zellen der Area centralis sieht man in Figur 15. Die beste Uebersicht gewähren Flächenpräparate (Taf. IV. Fig. 20) oder senkrechte Durchschnitte bei schwächerer Vergrösserung (Taf. III. Fig. 17). Besonders schöne Riesenganglienzellen zeigen die Figuren 13, 16, 14 (Taf. III); in der letzteren liegt eine auffallend grosse Zelle der Körnerschicht gerade chorioidealwärts von der grössten Ganglienzelle. Dies ist die Regel, man kann es aber nicht in jedem Schnitt zu sehen erwarten, weil die beiden zusammengehörigen Zellen bei feinen Serienschnitten in zwei verschiedenen, wenn auch benachbarten Schnitten auftreten können. In Figur 16 liegt der Riesenganglienzelle eine platte Bindegewebszelle nach Art einer Hülle unmittelbar an, wogegen in Figur 14 und 17 (Taf. III) die chorioidealwärts in die spongiöse Schicht eindringenden dickeren Protoplasmafortsätze bemerkenswert sind. Es ist sehr leicht, schon an Alkohol-Carminpräparaten und mit schwächeren Vergrösserungen, die Protoplasmafortsätze dieser colossalen Zellen bis zwischen die vitreale Reihe der Körner, die sog. Spongioblasten, zu verfolgen (vergl. Fig. 17 die grosse Zelle linkerhand). Ob sie aber mit den letzteren zusammenhängen, die Spongioblasten also Ganglienzellen sind, wofür sie oft erklärt werden, ist nicht so einfach zu entscheiden.

Opticusfaserschicht. Macht man in der Gegend der Papilla n. optici Flächenschnitte der Retina, so sieht die Verflechtung der stärkeren Nervenbündel recht charakteristisch aus (Taf. IV. Fig. 20, Taf. V. Fig. 32), sie teilen sich und anastomosieren unter ganz spitzen Winkeln.

M e m b r a n a l i m i t a n s. Die Ansatzkegel der radialen Stützfasern bilden nach Silberbehandlung ein Mosaik von sehr ungleich grossen, unregelmässig polygonalen Figuren [*31*, Fig. 5].

P a p i l l a n. o p t i c i. Bei der Katze findet sich mitunter, aber nicht constant, eine Art *Pecten*, von der Mitte der Papilla n. optici in den Glaskörper hineinragend und Reste der obliterierten A. hyaloidea enthaltend. Beim Rinde ist das Gebilde viel grösser (s. unten) und das Interesse daran geknüpft, dass die atavistischen Beziehungen zu den Pecten der Sauropsiden evident sind. Bei der Katze (Taf. III. Fig. 19) ist der Zapfen von cylindrischen Epithelzellen überkleidet und wird von einem Capillargefässnetz durchzogen, dessen Querschnitte in der Figur als kleine runde Lücken erscheinen. Die Dimensionen betrugen in einem Falle: 0,31 mm Länge, 0,18 in transversaler und 0,15 mm in verticaler Richtung.

A r e a c e n t r a l i s. Nach Kühne [*44*] ist eine 0,5 mm breite, temporalwärts an Intensität abnehmende Sehleiste vorhanden; sie verläuft, dem oberen Rande des Tapetum nicht ganz entsprechend, unterhalb der Papilla n. optici [*44*]. Fünf Jahre später (1882) beschrieb Ganser [*50*] eine durch Verdickung der Ganglienzellenschicht ausgezeichnete Stelle der Retina. Seine Angaben habe ich schon damals auf Schnittserien bestätigen können. Sie lauteten folgendermaassen:

„Bei der Katze liegt die Opticuspapille, queroval configuriert, im medialen, unteren Quadranten. Die Nervenfasern verlaufen nach allen Seiten in radiärer Richtung, nur temporalwärts ziehen sie, wie sich aus der Combination horizontaler und verticaler Querschnitte ergiebt, leicht bogenförmig, indem sie eine kreisförmige Stelle von etwa 1,4 mm Radius unbedeckt lassen. Diese Stelle liegt 2,4—2,8 mm entfernt vom Rande der Papilla und bildet, obgleich sie einer eigenen Nervenfaserschicht entbehrt, einen nach allen Seiten gleichmässig abfallenden Hügel, welcher hauptsächlich auf eine stärkere Entwickelung der Ganglienzellenschicht zurückzuführen ist. Die letztere ist in der Mitte des Hügels vierfach geschichtet, wird nach den Seiten allmählich dünner, bis sie in die einfache Ganglienzellenschicht übergeht, wie sie sonst in der ganzen Retina vorhanden ist."

Nach Chievitz [*49*, S. 169. Taf. VI. Fig. 6 — vergl. *144*] hat die

Area 1,2 mm Durchmesser, sie liegt 2,5 mm lateralwärts von der Papilla n. optici, innerhalb des Tapetum, also oberhalb seines unteren Randes, zugleich in der Halbierungslinie des Winkels, welche ein nach oben verlaufender Ast der Vasa centralia retinae mit dem nach unten und ein wenig lateralwärts verlaufenden Ast bildet; ein drittes Gefäss geht unter spitzem Winkel medianwärts und nach vorn. Die Retina ist in der Area erheblich verdickt; ihr Dickendurchmesser beträgt zwischen der Membrana reticularis und limitans gemessen:

Zwischen Area und der Papilla	Area	1 mm lateralwärts von der Area	3 mm lateralwärts von der Area	7 mm lateralwärts von der Area
0,21	0,23	0,17	0,16	0,13

Die Verdickung beruht auf Zunahme der über einander geschichteten Körner und Ganglienzellen an Zahl. Während bei den Vögeln und Reptilien die Zapfenkörnerschicht an Dicke zunimmt, weil die Zapfenkörner zufolge des geringeren Durchmessers der Zapfeninnenglieder sich anhäufen müssen, findet bei der Katze (und den Säugetieren im allgemeinen) umgekehrt eine Verminderung der Dicke der Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht statt. Dies beruht auf dem Ueberwiegen und der Feinheit der Stäbchen in der übrigen Retina. Allerdings nimmt auch in der Area die Dicke der Zapfeninnenglieder ab, zugleich aber ihre Anzahl im Verhältnis zu den Stäbchen zu, und da sie dicker sind als die Stäbcheninnenglieder, so resultiert, wie Chievitz richtig bemerkt hat, eine Verringerung der Anzahl der Stäbchen- und Zapfenkörner. Die Dimensionen betragen [*44*]:

In Millimetern	Area	Hauptteil der Retina	Ora serrata
Stäbcheninnenglieder, Länge	—	0,015—0,02	—
Stäbcheninnenglieder, Dicke	—	0,001—0,0015	0,002—0,003
Zapfeninnenglieder, Dicke	0,02—0,03	0,004—0,005	—

Die Länge der Stäbchen- und Zapfenkörner beträgt 0,008, die Dicke 0,006—0,007 mm. Die Anzahl der über einander gelagerten Elemente beträgt [*49*]:

In Millimetern	Nahe an der Papilla	Mitte zwischen Papilla u. Area	Mitte der Area	Area	Entfernung von der Area 1 mm	2 mm	3 mm	4 mm	5 mm	7 mm	0,5 mm von d. Ora
Stäbchen - Zapfenkörner	10	13	8	13	15	15	13	14	11	11	7
Körner	4	5	6	8	5	5	4	4—5	4	4	2
Ganglienzellen	1	1	3—4	3	1	1	1	1	1	1	1

Auch diese Angaben von Chievitz kann ich im allgemeinen bestätigen. Die Innenglieder der *Zapfen* sind in der Area 0,01 mm lang und 0,003 mm dick. Die Stäbchenschicht ist dicker, die Stäbchen- resp. Zapfenkörner sind sehr zahlreich, bis zu 18—20 Stück über einander gelagert (Taf. III. Fig. 13 *sik*), auch die Körnerschicht ist verdickt, doch sind die Körner im Centrum nur zu 4 an der Zahl vorhanden. Es existiert nämlich eine kleine *Fovea centralis*, von etwa 0,4 mm Durchmesser, die eine etwas flachere Grube darstellt, als bei Vesperugo pipistrellus (Taf. II. Fig. 12). Während auf ihrem Boden die Ganglienzellen und Opticusfasern fehlen, sind die radialen Stützfasern noch länger als bei Vesperugo, und eben deshalb ist die Fovea nicht so spaltförmig und tief.

In der Area ist ausser der Körnerschicht auch die spongiöse Schicht verdickt, die Opticusfaserschicht dagegen wesentlich reduciert. Die Verdickung der Ganglienzellenschicht ist nicht erheblich, wenn überhaupt vorhanden (vergl. die Tabelle), aber die Ganglienzellen sind viel kleiner und liegen zu 6—8 über einander (Taf. III. Fig. 15 *g*). Ihre Durchmesser betragen nur 0,006—0,008 mm, und wenn man die Volumina im Vergleich zu den Riesenganglienzellen der übrigen Retina berechnet, so kommt man auf das früher [*110*] angegebene Verhältnis von 1:25. Die am citierten Orte aufgeführten Zahlenwerte beruhen übrigens auf einer geringeren Anzahl von Messungen, als die hier gegebenen.

Die Dicke der Retinaschichten verhält sich nach Behandlung mit

Müller'scher Flüssigkeit, Säurefuchsin und Paraffin, **A** in 5 mm Abstand vom Rande der Papilla n. optici, **B** in der Area centralis folgendermaassen, wobei die Differenzen von den oben angeführten Angaben von Chievitz auf Rechnung der verschiedenen Härtungsmethoden kommen:

In Millimetern	A	B
Tapetum	0,004	0,004
Stäbchen-Zapfenschicht	0,026	0,032
" " -Aussenglieder	0,016	0,022
" " -Innenglieder .	0,01	0,01
Membrana reticularis	0,001	0,001
Stäbchen-Zapfenkörnerschicht . .	0,066	0,066
Membrana fenestrata	0,004	0,004
Körnerschicht	0,036	0,052
Membrana perforata	0,006	—
Spongiöse Schicht	0,026	0,04
Ganglienzellenschicht	0,056	0,052
Opticusfaserschicht	0,04	0,024
Membrana limitans	0,003	0,003
Retina im Ganzen	0.257	0,276

Uebrigens wird in der angegebenen Entfernung von der Papilla n. optici nicht die ganze Dicke der Opticusfaserschicht von Nervenbündeln eingenommen, vielmehr beträgt der Durchmesser der letzteren nur etwa 0,012 mm.

Chievitz [*49*] hat auch das Verhältnis angegeben, in welchem die Anzahl der verschiedenen Elementarteile der Retina zu einander steht:

In Millimetern	Mitte zwischen Area und Papilla	Mitte der Area	Entfernung medianwärts v. d. Papilla			Entfernung lateralwärts von der Area			
			2 mm	5 mm	7 mm	1 mm	3 mm	6 mm	7 mm
Körner = 1 :									
Stäbchen- und Zapfenkörner	4,50	2,74	5,12	5,08	4,78	4,22	6,80	4,80	4,37
Ganglienzellen = 1 :									
Körner	6,40	3,50	10,0	22,0	18,0	7,20	8,0	25,0	80,0
Ganglienzellen = 1 :									
Stäbchen- und Zapfenkörner	28,80	9,58	51,20	112,0	86,0	30,40	54,40	120,0	350,0

Blutgefässe der Retina. Sie weichen in bemerkenswerter Weise von denjenigen des Hundes ab. Es entstehen vier grössere Arterien und Venen aus der Papilla n. optici (Taf. III. Fig. 18), die Aa. und Vv. superior nasalis, superior temporalis, inferior nasalis und inferior temporalis. Es existiert aber kein venöser Gefässkranz im Papillenrande wie beim Hunde. Zwischen den anfangs ziemlich senkrecht auf-, resp. absteigenden Aa. superior temporalis und inferior temporalis befindet sich eine gefässlose, von direct aus der Papilla kommenden, horizontal verlaufenden Gefässen nicht erreichte Stelle: die Area centralis (s. oben). Die Arterien sind stark geschlängelt, an der Ora serrata verläuft der Circulus venosus anterior, ein circulärer Gefässkranz, der aber bei der Katze streckenweise von einer kleinen Randarterie eingenommen wird. Die Capillaren entstehen aus 0,011 mm weiten Endarterien, aber die Entstehung geschieht nicht nach Art eines Pinsels, sondern mehr federähnlich, nur sind die einzelnen Strahlen durch Zwischenräume getrennt. Die Maschennetze sind eng, polygonal, die Maschen haben 0,04—0,9 mm Durchmesser. Die stärkeren Blutgefässe verlaufen in der Ganglienzellenschicht, die Opticusfaserschicht ist relativ gefässarm; wie beim Hunde sind zwei Capillarnetze zu unterscheiden, die in der spongiösen und in der Körnerschicht liegen; letzteres reicht bis an die Stäbchen-Zapfenkörnerschicht. Im Ganzen ist aber die Capillargefässverzweigung viel reichhaltiger als beim Hunde. — [Genaueres s. *13*, Taf. VIII u. *164*, Taf. XII. Fig. 2].

Nach His [*76*, Taf. VIII. Fig. 9] sind die Capillaren von injicirbaren perivasculären Räumen umgeben, welche die Bedeutung von Lymphspalten haben.

Bei etwa vier Wochen alten Kätzchen sah Hirschberg [*133*] mittels des Augenspiegels die A. hyaloidea beim lebenden Tiere. Sie tritt aus der Papilla n. optici hervor, lässt sich durch die Axe des Glaskörpers verfolgen und strahlt in der Nähe vom hinteren Pol der Linse pinselförmig aus [*133*, S. 354. Fig. 3 u. 4].

Felis tigris.

Stäbchen- und Zapfenschicht. Im Jahre 1883 überraschte Stricker [*56*] durch eine Mitteilung, wonach bei einer Tigerin,

die gut hatte sehen können, in beiden Augen die Stäbchen- und Zapfenschicht gefehlt haben soll; an ihre Stelle war eine breite, eigenartige Körnerschicht getreten, wie man sie immer an Augen sieht, die in beginnender Fäulnis sich befinden. Später wurde diese Entdeckung noch durch eine Abbildung [*55*, S. 45. Fig. 65 von Felis serval] erläutert, aus welcher sich sofort ergiebt, dass es sich einfach um schiefgefallene Schnitte gehandelt hatte. In derselben Abhandlung finden sich von Katzenarten angebliche „Papillen" der Retina abgebildet (Felis leo S. 43. Fig. 63, S. 44. Fig. 64. — Felis serval S. 46. Fig. 66), die selbstverständlich nichts weiter als Durchschnitte von Retinafalten gewesen sind. Nach diesen Proben sind die hier unter [*55*] citierten Angaben mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen.

Die Zapfenaussenglieder sollen so lang sein, dass sie oben so weit wie die Stäbchenaussenglieder chorioidealwärts reichen [*55*. S. 53. Fig. 78]. — An den Ganglienzellen sind die verästelten Fortsätze zierlich verzweigt [*55*, S. 17. Fig. 9]. Unter diesen Zellen fallen solche mit zwei Kernen [*55*, S. 18. Fig. 14], ferner *Zwillingsganglienzellen*, die durch einen dicken, kurzen Fortsatz verbundene oder an der einander zugekehrten Seite ihrer Zellenkörper ganz verschmolzene Zellen darstellen [*55*, S. 19. Fig. 15 u. 16] besonders auf.

Area centralis. Etwa 4 mm lateralwärts von der Papilla n. optici liegt die rundliche, ungefähr 1 mm im Durchmesser haltende Area [*55*, S. 13], welche durch drei Lagen von Ganglienzellen über einander ausgezeichnet ist.

Felis pardus.

Der Bulbus hat 30 mm Durchmesser. Die Retina war hier und da gefaltet, und die Falten sahen auf dem Durchschnitt wie höhere oder flachere (Taf. V. Fig. 29) Papillen aus, für die Borysiekiewicz [*55*] solche Faltenquerschnitte auffallenderweise gehalten hat. Nicht einmal Serienschnitte sind nötig, um hierbei Aufschluss zu geben. — Wie man an der Figur erkennt, setzt sich die Erhebung infolge der Faltenbildung durch sämtliche Retinaschichten fort, glaskörperwärts mehr und mehr unmerklich werdend, und verliert sich ganz gegen die Membrana limitans hin, deren Durchschnitt geradlinig verläuft.

S t ä b c h e n- u n d Z a p f e n s c h i c h t. Die Stäbchen sind lang und recht fein, die Zapfen zahlreich und schlank. die Dimensionen betragen in der Gegend des Aequators nach Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit in Wasser untersucht an einem sehr gut conservierten Auge:

In Millimetern	Länge	Breite
Stäbchen	0,03	—
„ -Aussenglied	0,0225	0,001
„ -Innenglied	0,0075—0,01	0,0015
Zapfen	0,0195	—
„ -Aussenglied	0,09	0,008
„ -Innenglied	0,01	0,003

M e m b r a n a f e n e s t r a t a. Ihre Zellen sind stellenweise besonders deutlich (Taf. V. Fig. 29 *Mf*, linkerhand).

K ö r n e r s c h i c h t. Entsprechend den gleich zu erwähnenden Riesenganglienzellen, zeichnen sich einzelne multipolare Zellen der Körnerschicht durch ihre Dimensionen und ihre massiven Fortsätze aus (Taf. V. Fig. 29 *k*). Sie sind bis 0,032 mm lang, 0,02 mm breit, während die entsprechenden Nachbarzellen nur 0,012 mm Länge auf 0,008 mm Breite messen.

G a n g l i e n z e l l e n s c h i c h t. Die Riesenganglienzellen dieser Schicht sind ganz besonders beim Leoparden ausgebildet und schon von Borysiekiewicz [55] abgebildet (Taf. V. Fig. 30 *g*). Sie haben im Hintergrund des Bulbus 0,04—0,044 mm Länge auf 0,032 mm Breite, ihre Kerne 0,016 mm Durchmesser, die Kernkörperchen sind auffallend gross (0,004 mm) und intensiv chromatophil. Am Aequator sind die Riesenganglienzellen etwas kleiner (Taf. V. Fig. 29 *Rg*), immerhin aber noch auffallend genug.

Die Dicke der Retinaschichten beträgt im Hintergrund des Bulbus nach Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit, Säurefuchsin und Paraffin in Millimetern:

Stäbchen-Zapfenschicht	0,032
Membrana reticularis	0,001
Stäbchen-Zapfenkörnerschicht	0,076
Membrana fenestrata	0,005
Körnerschicht	0,04
Transport	0,154

Transport:	0,154
Spongiöse Schicht	0,048
Ganglienzellenschicht	0,02
Opticusfaserschicht	0,024
Membrana limitans	0,002
Retina im Ganzen	0,248

Area centralis. Sie verhält sich wie beim Tiger [55].

Felis serval.

Die Retina der Tigerkatze verhält sich wie bei der Hauskatze; Abbildungen aus drei verschiedenen Gegenden der Retina, die nur durch windschiefe Biegungen und nicht als solche erkannte Faltungen etwas entstellt sind (s. Felis tigris, S. 92), gab Borysiekiewicz [*55*, S. 45. Fig. 65 u. 66]. Danach würde überall nur eine einfache Lage von Ganglienzellen vorhanden sein, die Körner zu 3—4, die Stäbchen- und Zapfenkörner zu 6—7 über einander geschichtet sein. — An der Ora serrata hört die Membrana fenestrata etwas früher auf als die anderen Schichten, so dass die Körnerschicht mit der Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht zusammenzufliessen scheint.

Hyaenidae.

Hyaena striata.

Der Bulbus hat 24 mm Durchmesser.

Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Augen waren nicht ganz frisch in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, die Schicht war daher etwas alteriert, immerhin liessen sich die Innenglieder vom *Zapfen* (Taf. IV. Fig. 26 *z*) deutlich erkennen. Schon bei einer früheren Gelegenheit [*21*] war gesagt worden, dass auch die als Typus eines nächtlichen Raubtieres geltende Hyäne Zapfen [*21*, S. 31] besitzt. Ihre Innenglieder haben nach Behandlung mit Ueberosmiumsäure oder Kaliumbichromat 0,003 mm Dicke auf 0,014 mm Länge, und sind im frischen Präparat noch etwas dicker, während die Stäbcheninnenglieder nur 0,0014 mm Dickendurchmesser zeigen.

Am Aequator betrugen die Dimensionen bei Untersuchung in Wasser:

In Millimetern	Länge	Breite
Stäbchen	0,024	--
„ -Aussenglied	0,015	0,001
„ -Innenglied	0,009	0,0015
Zapfen	—	. .
„ -Aussenglied	—	0,001
„ -Innenglied	0,0075	0,003

Im Hintergrund des Bulbus sind die Innenglieder der Zapfen bis 0,0045 mm dick.

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Die Stäbchenkörner sind quergestreift [*21*, S. 33]. Die Zapfenkörner (Taf. IV. Fig. 26 *zk*) liegen unmittelbar der Membrana fenestrata an, sie sind etwas mehr länglich als die Stäbchenkörner und enthalten zuweilen zwei Kernkörperchen.

Membrana fenestrata. Verhält sich wie gewöhnlich [*21*].

Ganglienzellenschicht. In derselben finden sich Riesenganglienzellen von 0,024 mm Länge auf 0,02 mm Breite.

Die Dicke der Retinaschichten beträgt nach Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit, Säurefuchsin, Paraffin im Hintergrund des Bulbus in Millimetern:

Stäbchen-Zapfenschicht	0,04
Stäbchen-Zapfenkörnerschicht	0,064
Körnerschicht	0,044
Spongiöse Schicht	0,036
Ganglienzellenschicht } Opticusfaserschicht }	0,052
Membrana limitans	0,001
Retina im Ganzen	0,237

Canidae.

Canis familiaris.

Der Bulbus hat bei kleineren Hunden 15 mm Durchmesser. Die Retina gleicht derjenigen der Katze, aber eine Area centralis war nicht zu constatieren (vergl. S. 96).



Pigmentschicht. Die Pigmentzellen enthalten keine Fetttropfen [*44*].

Stäbchen- und Zapfenschicht. Der Hund besitzt eine nur 0,5 mm breite Sehleiste, deren Grenzen sich beiderseits scharf gegen die gleichmässig purpurrote Retina des Augenhintergrundes nach Aufbewahrung des Tieres im Dunkeln abheben [*45*]. Nur ist nach oben hin der Sehpurpur etwas weniger intensiv. Die Sehleiste verläuft wie beim Kaninchen horizontal, genau längs der Begrenzungslinie des *Tapetum*, reicht aber wie es scheint etwas weiter distalwärts [*44*] Kühne lässt, wie beim Schafe, das Tapetum einen *oberen* Rand besitzen, mit dem die Sehleiste verlaufen soll [*44*, Bd. II. H. 3. S. 383]. Chievitz [*144*] beschreibt eine runde *Area centralis* folgendermaassen:

Opticuseintritt unten, hinten. Im oberen Teile des Augengrundes findet sich ein halbkreisförmiges, etwas nach hinten gerücktes Tapetum, welches nach unten mit einer horizontalen, etwa in der Höhe des Opticus verlaufenden Grenzlinie abschliesst. Aus dem Sehnerven treten drei grössere Gefässe hervor, von denen zwei nach vorn und nach hinten der unteren Tapetumgrenze entlang gehen, während das dritte sich nach oben hinten begiebt. Die runde Area centralis, welche dem blossen Auge nicht kenntlich ist, sitzt im Zwischenraume zwischen dem nach hinten und dem nach oben gehenden Gefäss; somit nach hinten vom Opticuseintritt und von der Retinamitte, innerhalb des Bereiches des Tapetum.

Der Dickendurchmesser der Zapfen ist kleiner als bei den Wiederkäuern, sie stehen weiter von einander und werden durch 4—6 Stäbchen getrennt [*23*, Taf. XIV. Fig. 10 *a* u. *b*].

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Die Stäbchenkörner sind quergestreift wie beim Rinde; die Streifung erhält sich auch in Ueberosmiumsäure [*21*, Taf. I. Fig. 7].

Membrana fenestrata. Ihre Zellen hängen einerseits mit den Stäbchenfaserkegeln, andererseits mit den radialen Stützfasern zusammen [*21*, Taf. I. Fig. 7]. Schiefferdecker bildet schlanke, kernlose, verästelte Zellen ab [*69*, Taf. XXIII. Fig. 48], die wahrscheinlich chorioidealwärts von der Membrana perforata liegen.

Körnerschicht. Die Zellen der Membrana perforata sind wie

beim Kaninchen mit sehr langen verästelten Ausläufern versehen und sternförmig; sie haben 0,304—0,312 mm Länge [*69*, S. 367. Taf. XXIII. Fig. 47].

Ramón y Cajal [*163*] bildet mit Chromsilber geschwärzte bipolare Zellen der Körnerschicht ab. Der dickere chorioideale Fortsatz verzweigt sich baumförmig durch die Membrana fenestrata hindurch, während ein dünnerer, glaskörperwärts gerichteter Ausläufer die spongiöse Schicht in radiärer Richtung durchsetzt und mehrere Ausläufer zwischen die Ganglienzellen entsendet. Noch weit zahlreichere Ausläufer schicken die Spongioblasten durch die spongiöse Schicht bis an die Ganglienzellenkörper, woselbst sie mit knopfförmigen Enden aufhören, ohne Verbindungen einzugehen.

Die Stäbchenfaserkegel endigen nach Ramón y Cajal [*163*] frei an der Membrana fenestrata, während die Zapfenfaserkegel sich mit Ausläufern der bipolaren Körner verbinden. Ramón y Cajal schreibt diesem Verhalten grosse physiologische Bedeutung zu, und ist überhaupt der Meinung, dass mit der Einführung der Golgi'schen Methode und des Methylenblau's eine neue Epoche für die Histologie der Retina angebrochen sei, was in seinem Sinne gewiss richtig ist. Doch wird man bezweifeln dürfen, ob alles nervös ist, was sich unter diesen Umständen färbt.

Ganglienzellenschicht. Die Zellen sind beim Hunde relativ gross und leicht zu isolieren [*88*, S. 900. 902. Fig. 325]. Es sind Riesenganglienzellen, beispielsweise in 0,3 mm Abstand von einander (in derselben Entfernung vom Rande der Papilla n. optici) vorhanden). Die Dimensionen betrugen nach Behandlung mit absolutem Alkohol und neutralem Carmin:

In Millimetern	Länge	Breite
Riesenganglienzelle	0,02	0,016
„ -Kern	0,008	0,008
Riesenganglienzelle	0,028	0,024
„ -Kern	0,008	0,008
Gewöhnliche Ganglienzelle	0,012	0,012
„ „ -Kern . .	0,006	0,006

Ramón y Cajal [*146*] schildert das Verhalten der Retina-Elemente nach Dunkelfärbung mit Chromsilber sehr ausführlich. Im N. opticus sind zahlreiche Spinnenzellen vorhanden [*146*, Fig. 4]. Die Zellen der Membrana perforata und manche chorioideale Fortsätze der Körner gehen in Endbüschel über (wie sie beim Kalbe vorkommen, s. unten). Die Spongioblasten verhalten sich analog, ihre Endbüschel sind etwa in der Mitte der Dicke der Körnerschicht flächenhaft in der Ebene der Retina ausgebreitet. Besonderes Gewicht legt Ramón y Cajal auf die Riesenzellen [*163*, Taf. V. Fig. 8 *b*] der Ganglienzellenschicht, die sich intensiv schwarz färben. Sie zerfallen in vier verschiedene Typen, ausserdem giebt es mittlere und kleine Ganglienzellen mit je drei resp. fünf Typen, also im ganzen zwölf Typen (vergl. oben S. 61, Dogiel).

Die Dicke der Retinaschichten beträgt bei derselben Behandlungsmethode, wobei **A** einer Stelle 0,6 mm vom Rande der Eintrittsstelle des N. opticus und **B** dem Hintergrund des Bulbus entspricht:

In Millimetern	A	B
Stäbchen-Zapfenschicht	0,024	0,024
Membrana reticularis	0,001	0,001
Stäbchen-Zapfenkörnerschicht . . .	0,028	0,032
Membrana fenestrata	0,003	0,003
Körnerschicht	0,016	0,028
Spongiöse Schicht	0,016	0,024
Ganglienzellenschicht	0,008	0,020
Opticusfaserschicht	0,06	0,024
Membrana limitans	0,001	0,001
Retina im Ganzen	0,157	0,157

Die Gesamtdicke sämtlicher Schichten ist zufällig an beiden Stellen genau dieselbe.

Vergl. über die Retina des Hundes auch Albini [*155*].

Ora serrata. Nur bei alten, nicht bei jungen Hunden finden sich *Arkaden*, die dadurch entstehen, dass die radialen Stützfasern sich zu Bündeln zusammendrängen und zwischen sich rundliche, von Flüssigkeit erfüllte Lücken lassen [*99*]. Sie gleichen den Arkaden des Störes [*100*], bilden sich aber beim Menschen [*21*, S. 21] zwischen den Stäbchen- und Zapfenkörnern, die zu Bündeln [*99*, Taf. I. Fig. 14]

zusammentreten. Sie sind weder eine Leichenerscheinung, noch eine pathologische Veränderung, sondern nach dem Gesagten als eine Altersveränderung anzusehen. Ihre Litteratur s. *21*, S. 21.

Durchschneidung des N. opticus. Durchschneidet man den N. opticus in der Augenhöhle beim lebenden Hunde, so blieben in einem Falle sämtliche Retinaschichten nach 20 Tagen unverändert. mit Ausnahme der Opticusfaserschicht [*96*]. Vergl. Kaninchen.

Abbildungen von Retinadurchschnitten, auch an der Eintrittstelle des N. opticus s. *96*.

Blutgefässe der Retina. Drei oder seltener vier grössere Arterien und eben so viel Venen entspringen aus der Papilla n. optici, nämlich die Aa. und Vv. superior nasalis, inferior nasalis, inferior temporalis, zu denen eine kleinere A. superior temporalis hinzutreten kann. Mitunter anastomosieren die Venen durch einen aus feineren oder stärkeren Bögen gebildeten Gefässring am inneren Rande der Papilla, und auf letzterer ausserdem ein Capillarnetz. An der Ora serrata findet sich ebenfalls ein ringförmiger, aus Anastomosen gebildeter, venöser Gefässkranz. Die feinsten Arterien und Venen haben 0,01 mm Durchmesser, die oblongen Maschen des Capillarnetzes 0,11 mm Länge auf 0,044 mm Breite. Zwei Capillarnetze liegen wie beim Rinde in verschiedenen Ebenen der Retina. Das arterielle befindet sich nebst den stärkeren Blutgefässen in der Opticusfaserschicht, das venöse reicht durch die Körnerschicht bis an die vitreale Grenze der Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. — (Genaueres s. *13*, Taf. VII u. *164*, Taf. XII. Fig. 1.)

Canis vulpes.

Die Retina ist nur von Chievitz [*144*] untersucht, seine Angaben lauten folgendermaassen:

Von dem ein wenig nach vorn, ungefähr mitten zwischen oberem und unterem Netzhautrande belegenen Opticuseintritt strahlen drei grössere Gefässe aus, und zwar nach oben, nach unten-vorn und nach unten-hinten. Die nur an Schnitten zu erkennende Area sitzt im dreieckigen Felde zwischen den beiden letztgenannten Gefässen, somit nach unten vom Opticus und etwas nach unten von der Netzhautmitte.

Mustelidae.

Mustela martes.

Der Bulbus des Baummarders ist 14 mm gross.

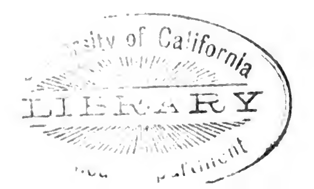
Stäbchen- und Zapfenschicht. Obgleich die Marder nächtliche Tiere sind, erscheinen die Zapfen sehr deutlich und zahlreich (Taf. IV. Fig. 25 *z*).

Die *Stäbchenkörner* zeigen frisch untersucht zwei dunklere Querstreifen. In der Körnerschicht beschrieb Baquis [*101*, bei Mustela foina] grosse, durch die Golgi'sche Methode sich schwärzende Zellen. Es handelt sich aber dabei um nichts weiter als um radiale Stützfasern, die zufällig von der breiten Seite sich projicierten, und wenn sie ganz schwarz sind, einigermaassen auffallen. Man sieht sie auf senkrechten Durchschnitten der Retina nach Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit (Taf. IV. Fig. 25 *k*), besser natürlich an Isolationspräparaten (Taf. IV. Fig. 24), woselbst die Eigenschaft als radiale Stützfasern unverkennbar ist.

Man kann Müller'sche Flüssigkeit drei Monate lang anwenden und dann in Glycerin untersuchen oder 1 procentige Ueberosmiumsäure 48 Stunden lang, und in Wasser zerzupfen. Die Dimensionen der Zellenkörper selbst betragen:

In Millimetern	Länge	Breite	Dicke
Zelle	0,014—0,023	0,005—0,006	0,001
Kern	0,088	0,063	—

(Schluss folgt.)



Referate

von

W. Krause.

E. Dubois, *Pithecanthropus erectus.* Eine menschenähnliche Uebergangsform aus Java. 1894. Fol. Batavia. Landesdruckerei. II u. 40 S. Mit 2 Taf. u. 3 Holzschn.

Diese Monographie wird sicher nicht verfehlen, das allergrösste Aufsehen zu erregen. Der Verfasser ist Militärarzt der Kgl. niederländischen Armee in Tulung-Agung auf Java und stellt auf Grund von Ausgrabungen im pleistocaenen oder oberen pliocaenen Flussbett des Bengawan bei Trinil in der Residentschaft Madiun die zoologische Diagnose eines *neuen grossen, menschenähnlichen Säugers* auf, der allermindestens hinter die Eiszeit zurückreichen müsste. Das Tier besass einen Schädelinhalt von ca. 1000 ccm, also etwa zwei Drittel von dem des Menschen; ein Gebiss wie die anthropoiden Affen, und war von der Körpergrösse des Menschen: etwa 1,7 m lang. Das Wesentlichste ist jedoch der aufrechte Gang, wonach der obige Beiname gewählt wurde; zugleich ist eine neue Familie der Pithecanthropoiden aufzustellen, die, wie man sieht, dem Ideal eines Affenmenschen in jeder Weise zu entsprechen scheint. Das so oft vorausgesagte missing link wäre also endlich aufgefunden, vorläufig freilich ohne Schwänzchen (Ref.), aber vielleicht könnte der Affenmensch doch ein ganz kleines gehabt haben.

Diese wunderbaren Resultate sind auf folgende Befunde basiert. Im Jahre 1891 wurde etwa 1 m unter dem Trockenzeit-Niveau des Flusses und 12—15 m unter dem Niveau der Flussbettränder ein Zahn ausgegraben, der wie der dritte obere Molaris eines grossen Affen oder Chimpansen aussah. Ein Meter von diesem Zahn entfernt, in demselben Niveau, fand sich einige Wochen später das Schädeldach eines grossen Affen, und im Jahre 1892 ca. 15 m stromaufwärts ein linkes Oberschenkelbein mit einer Knochengeschwulst in seinem oberen Dritteil.

Der *Zahn* ist ohne allen Zweifel ein Affenbackenzahn. Das *Schädeldach* gleicht dem von Hylobates, ist aber grösser und namentlich breiter. Die grösste Länge beträgt 185 mm, die grösste Breite 130 mm, die Stirnbreite hinter den Processus zygomatici oss. frontalis nur 90 mm. Die Scheitelhöhe liegt 62 mm über der Linie der grössten Länge, die Nähte waren obliteriert, die Schädeloberfläche glatt, ohne Kämme. Hiernach handelt es sich ohne Zweifel um eine neue Hylobates-species, weil bekanntlich alle anderen grossen Affen im ausgewachsenen Zustande Cristae am Schädel besitzen. Ohne Rücksicht auf die Sinus frontales berechnet sich hieraus der Längenbreitenindex zu ca. = 70; die Capacität wird, wie gesagt,

auf 984—991 ccm geschätzt. Hierüber lässt sich nichts sicheres sagen, weil eben nur das Schädeldach vorliegt, jedoch ist sie jedenfalls erheblich grösser als bei den anderen Hylobates, weil nämlich die Stirn höher ist. Das Schädeldach ist mit einer Steinmasse (vielleicht petrificiertem Gehirn) ausgefüllt, deren sagittaler Längsdurchmesser 155 mm beträgt.

Wiederum gehörte das Schädeldach ohne allen Zweifel einem grossen Affen an, mit grösserem Schädelbinnenraum, als ihn irgend eine bekannte lebende oder fossile Art besitzt (Maximum bisher ca. = 500 ccm), und dass der Zahn von diesem Schädel oder doch einem ganz ähnlichen stammte, ist eine wohlberechtigte Vermutung. Aus der Länge dieses Zahnes lässt sich ableiten, dass das Corpus mandibulae 10—11 cm lang war, gegen 8 cm beim Menschen. Der Prognathismus muss daher sehr erheblich gewesen sein.

Ganz anders steht es nun aber mit dem *Oberschenkelbein*. Kein descriptiver Anatom in der Welt, der nur die schöne Abbildung besieht, ohne sonst etwas von der Sache zu wissen, wird dies Femur für etwas Anderes ansehen, als für ein *menschliches* Oberschenkelbein. Nicht nur die absolute Länge (455 mm) und das Aussehen, sondern alle übrigen wesentlichen Momente stimmen durchaus mit dem Menschen, aber mit keinem Affen überein. Hierzu gehören: das Verhältnis der Länge zur Dicke, die relative Länge des Collum femoris, sein Ansatzwinkel an das Mittelstück, die Lage der Condylenaxe gegen die Längsaxe des letzteren etc.

Das Femur besitzt im oberen Dritteil der Länge seines Mittelstückes, und zwar an seiner medialen Seite, eine unregelmässige Exostose, die eine dreiseitige, nach unten offene Höhle umschliesst. Der Verf. hält sie für bedingt durch ein traumatisches Aneurysma, zumal ein Ast der A. circumflexa femoris medialis sich auf der Innenfläche abgedrückt hat. Um die etwas ungewöhnliche Lage einer Verwundung an der Innenseite des Oberschenkels dicht unter dem Becken zu erklären, könnte man an einen Fall auf einen Holzsplitter denken. Einfacher wäre die Annahme (Ref.) einer im Laufen erhaltenen Fleisch- und Knochenwunde; übrigens erinnert die Form der Exostose mehr an ein Enchondroma ossificans, als an ein Aneurysma, doch kann man hierüber wohl nicht sicher urteilen, ohne den Knochen selbst gesehen zu haben. Die Art der Erkrankung, wahrscheinlich infolge eines Trauma, ist an sich gleichgültig, jedenfalls handelt es sich um einen *pathologischen menschlichen Oberschenkelknochen*, der mit dem in der Nähe gefundenen Affenschädel absolut nichts zu thun hat.

In Flussbetten liegen die verschiedenartigsten Dinge neben und übereinander, und jener Schluss nach anatomischen Merkmalen würde Gültigkeit behalten, selbst wenn Schädeldach und Femur beim Ausgraben in Berührung mit einander angetroffen wären. Mit der Entfernung steigt aber proportional der letzteren die Unwahrscheinlichkeit, dass entfernt von einander gefundene Dinge zusammen gehören, und wenn man dem Flussbett beispielsweise 15 m Breite giebt, so könnte man sagen: jene Unwahrscheinlichkeit wächst in quadratischem Verhältnisse.

Man kann aber noch eine weitere Betrachtung anstellen. Bei einem Radius z. B. wäre sie nicht gültig; das Oberschenkelbein ist aber ein so wesentlicher Factor für den Mechanismus des Skelettes überhaupt, dass man behaupten darf: der ganze Bewegungsmechanismus, wenigstens des Menschen, steht mit ihm in unmittelbarer Beziehung. Bekannt ist die Berechnung der gesamten Körperlänge aus der Oberschenkelbeinlänge, sie beträgt im vorliegenden Falle 0,455 : 1,7 m. Aber die Form des Beckens, seine Neigung, der aufrechte Gang des Tieres, die Geradhaltung seiner Wirbelsäule — alles dies und noch vieles andere steht in directer oder

indirecter Beziehung zum Femur. Dieser Knochen bildet, figürlich gesprochen, den Schlussstein des Gewölbes.

Nun findet freilich Dubois Abweichungen vom Femur des Menschen einmal im Fehlen eines Planum popliteum, und zweitens wegen der gewölbten Form des unteren Dritteiles des Oberschenkelbeines, auch im Fehlen eines Angulus medialis. Beides kommt jedoch als Varietät beim Menschen vor, und unter dem ersten Dutzend Femora, die Ref. in der Sammlung des I. anatomischen Institutes zu Berlin hierauf nachsah, war gleich ein solches mit den angegebenen Eigenschaften. Es ist richtig, dass manche Affen kein Planum popliteum, sondern an dieser Stelle eine leicht gewölbte Oberfläche des Knochens besitzen. Aber der Orang hat ein recht ebenes Planum und einen Angulus medialis, der so gut markiert ist wie beim Menschen.

Man mag den Pithecanthropos mit einer beliebigen Hautfarbe und mit beliebig langen Haaren ausstatten, keine anatomische Betrachtung kann ihm etwas anderes vindicieren, als was der Verf. selbst ihm zuschreibt: Körpergrösse, Rumpfhaltung, aufrechter Gang, Extremitäten, alles wie beim Menschen. Auf diesem vollkommen menschlichen Rumpfe soll nun ein echter, reiner Affenschädel, wie er unzweifelhaft vorliegt, gesessen haben, und man sieht, dass das schon mechanisch ein Ding der Unmöglichkeit ist. Es wäre einfach ein Mensch mit einem Affenkopf. Ein solches Monstrum soll aber erst noch geboren werden. — Früher kannte die Pathologie Hunds- oder Katzenköpfe, Hemicephali: es waren rohe Vergleiche der in der Kindheit befindlichen Lehre von den Missbildungen.

Müssen wir also diesen Pithecanthropos ins Gebiet der Fabelwesen verweisen, so wird dadurch der Wert und die Bedeutung der fundamentalen Entdeckung des Verf. nicht nur nicht verringert, sondern in wissenschaftlicher Hinsicht nach Meinung des Ref. noch erheblich vermehrt.

Erstens ist eine grosse neue Hylobatesspecies aufgezeigt, mit erheblich grösserem Schädelbinnenraum als ihn die anderen Hylobatesarten besitzen, und im Körperbau vermutlich dem Menschen näher stehend. Man könnte diesen grossköpfigen Gibbon als *Hylobates capito Duboisi* bezeichnen.

Zweitens ist von einem möglicherweise aus dem oberen Pliocaen Javas stammenden Individuum nachgewiesen, dass es die Körperlänge und Oberschenkelbeschaffenheit besass, wie die meisten der jetzt lebenden Rassen.

Beide Entdeckungen zusammen überwiegen alles, was auf diesem an Ueberraschungen so reichen Gebiete in langer Zeit zu Tage gefördert ist.

Nouvelles universitaires.*)

Dr. Josef Nusbaum, Privatdocent in Krakau, ist zum ordentlichen Professor der Anatomie daselbst ernannt worden.

Il dottore P. Mingazzini è stato nominato professore straordinario di Anatomia normale microscopica nella Reale Università di Roma.

Il dottore G. Magini è stato nominato professore straordinario di Istologia e Fisiologia generale nella Reale Università di Roma.

Der ordentliche Professor der Physiologie, Dr. E. Külz in Marburg, ist, 50 Jahre alt, am 13. Januar daselbst gestorben.

*) Nous prions instamment nos rédacteurs et abonnés de vouloir bien nous transmettre le plus promptement possible toutes les nouvelles qui intéressent l'enseignement de l'Anatomie et de la Physiologie dans les facultés et universités de leur pays. Le „Journal international mensuel" les fera connaître dans le plus bref délai.

Buchdruckerei Richard Hahn, Leipzig.

Die Retina

von

W. Krause.

VI.[1]) Die Retina der Säuger.

(Schluss.)

Mustela foina.

Die Retina ist früher nur von Elia Baquis [*101*] untersucht, hauptsächlich mit der Golgi'schen Methode.

Die Retina gleicht im Ganzen derjenigen der Katze. Die *Stäbchen* sind lang und fein, es giebt auch solche mit kurzem Innengliede. Die *Zapfen* sind schlank, die *Zapfenkörner* liegen der Membrana reticularis unmittelbar an, sind nur wenig grösser als die *Stäbchenkörner.* Von letzteren sind neun Lagen über einander vorhanden.

Die *Körnerschicht* besteht aus drei Arten von Zellen. Die eigentlichen Körner sind bipolar, sie entsenden Fortsätze gegen die Membrana fenestrata hin, die in einem feinen Fibrillennetz aufhören, ihre fadenförmigen, glaskörperwärts gerichteten Fortsätze sind viel feiner und endigen in einem ähnlichen, innerhalb der spongiösen Schicht in der Ebene der Retina ausgebreiteten Fadenwerk. — Die der letztgenannten Schicht anliegenden Zellen (sogen. Spongioblasten) sind grösser, senden keine Fortsätze chorioidealwärts aus, ihre in die spongiöse Schicht eindringenden sehr kurzen Fortsätze verzweigen sich daselbst sofort nach Analogie derjenigen der eigentlichen Körner. — Drittens giebt

[1]) S. diese Monatsschrift. 1893. Bd. XI. H. 1. S. 1.

es noch grössere, bei der angeführten Untersuchungsmethode sich schwärzende Zellen, die Baquis *communicierende Pyramidenzellen* nennt. Sie kehren ihre breite Basis gegen die Membrana fenestrata, verästeln sich nahe der letzteren zu einem mit demjenigen der eigentlichen Körner verschmelzenden Fadenwerk, und beide sollen mit den Stäbchen- und Zapfenfaserkegeln zusammenhängen. Glaskörperwärts verästelt sich der Spitzenfortsatz jeder Pyramidenzelle in derselben Weise, wie es von den sogen. Spongioblasten beschrieben wurde. Wie bei Mustela martes bemerkt wurde, sind diese sogen. Pyramidenzellen nichts weiter als breite radiale Stützfasern, die Baquis überhaupt nicht erwähnt (Taf. IV. Fig. 24).

Die *Ganglienzellen* hängen einerseits mit den Opticusfasern zusammen. Chorioidealwärts bilden ihre verästelten Fortsätze ein feines, in der Ebene der Retina innerhalb der spongiösen Schicht ausgebreitetes Maschennetz. Letzteres verbindet sich *a*) mit den Fortsätzen der sogen. Spongioblasten, *b*) mit dem Netz der Fortsätze der Pyramidenzellen und durch letzteres Netz indirect: *c*) mit dem Netz der Fortsätze der eigentlichen Körner und *d*) mit den Stäbchen- und Zapfenfaserkegeln.

Man mag von den Vorzügen der Golgi'schen Methode noch so überzeugt sein und andererseits unsere thatsächlichen Kenntnisse vom Bau der Retina noch so niedrig taxieren: jedenfalls leuchtet ein, dass die Sachen so nicht sein können, wie sie hier eben dargestellt wurden. Die Retina von Mustela foina verhält sich nicht anders, als von Mustela martes oder diejenige des dem Marder nahestehenden Iltis (s. Putorius foetidus). Von Interesse sind die schönen von Baquis abgebildeten Zapfen, wie sie diese eminent nächtlichen Tiere besitzen.

Mustela erminea.

Area centralis. Sie liegt lateralwärts von der Papilla n. optici und verhält sich wie bei der Katze. Ihre Form ist rundlich, die Retina an dieser Stelle am dicksten, die Stäbchen-Zapfenkörnerschicht verdünnt, wogegen die Körnerschicht und die Ganglienzellenschicht an Dicke zugenommen haben. Chievitz [*49, 144*], von dem diese Angaben herrühren, fand das Verhältnis:

	Area	0,24 mm vom Centrum	2 mm vom Centrum	3 mm vom Centrum
Körner = 1 : Stäbchen-Zapfenkörner	2,55	3,48	4,59	4,44
Ganglienzellen = 1 : Körner	12,33	14	23	26,66
Ganglienzellen = 1 : Stäbchen-Zapfenkörner	4,83	4,50	5,66	6

Putorius foetidus.

Stäbchen- und Zapfenschicht. Der Iltis ist sicher ein eminent nächtliches Tier, seine Retina entbehrt aber der Zapfen nicht [*21*, S. 31], welche denjenigen des Hundes gleichen. Ihre Aussenglieder haben 0,0009, die Innenglieder 0,003 mm Dicke; genauer sind die Dimensionen in folgender Tabelle angegeben [*25*, S. 780]:

In Millimetern	Stäbchen		Zapfen	
	Aussenglied	Innenglied	Aussenglied	Innenglied
Länge	0,018	0,006	0,006	0,011
Breite	0,014	0,0015	0,001	0,003

Membrana fenestrata. Ist wie gewöhnlich vorhanden [*21*].

Meles taxus.

Die Retina dieses eminent nächtlichen Tieres ist von Chievitz [*144*] und Grosskopf [*149*] untersucht. Nach letzterem sind die *Zapfen* auf Flächenschnitten der gehärteten Retina nachzuweisen. Nach ersterem strahlen von dem runden, etwas nach hinten gelegenen Opticuseintritt die Gefässe sternförmig nach allen Seiten aus, ohne irgend welche auffälligere, gefässärmere Stelle zwischen sich frei zu lassen. Eine Area war auch nach dem Mikrotomieren nicht zu finden.

Pinnipedia.

Phocina.

Phoca vitulina.

Zapfen sollen diesem nächtlichen Tiere fehlen [*48*]. — Das *Tapetum* cellulosum ist schön entwickelt, in der Gegend desselben sind die Pigmentzellen farblos, umhüllen aber mit feinen, fadenartigen Ausläufern die Stäbchen-Aussenglieder [*48*]. — Es existiert eine runde, etwas lateralwärts von der Papilla n. optici gelegene *Area centralis* wie bei der Katze [*49*]. Sie ist mit freiem Auge an Salpetersäurepräparaten nicht zu erkennen; das Tapetum nimmt fast den ganzen Augenhintergrund ein [*144*].

Insectivora.

Erinacei.

Erinaceus europaeus.

Der Bulbus von Erinaceus europaeus hat nur 8 mm Durchmesser.

Stäbchen- und Zapfenschicht. Als nächtlichem Tier sollten dem Igel die Zapfen fehlen [*23*, Taf. XIV. Fig. 6]; es wurde jedoch bald darauf gezeigt, dass dies ein Irrtum war [*21*, S. 31]. Die Innenglieder der Zapfen haben 0,0032 mm Dicke an ihrer Basis auf 0,012 mm Länge, die Stäbcheninnenglieder 0,0015 mm Länge und 0,0014 mm Dicke, nach Behandlung mit Kaliumbichromat [*21*], die Stäbchenaussenglieder 0,0014 mm Dicke [*23*, S. 199].

Die Retina gleicht im Ganzen derjenigen von Tagraubtieren, zeichnet sich aber durch die Länge ihrer *Stäbchen* aus (Taf. IV. Fig. 22 *st*), welche von der Papilla n. optici bis nahe an die Ora serrata dieselbe bleibt. Die Zapfen sind zahlreich und, wie man sieht,

ziemlich schlank. — Grosskopf [*149*] bestätigte das Vorhandensein von Zapfen auf Flächendurchschnitten der gehärteten Retina.

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Die Stäbchenkörner haben einen dunkleren Querstreifen, die Zapfenkörner mehrere [*21*, S. 31].

Membrana fenestrata. Verhält sich wie gewöhnlich [*21*].

Körnerschicht. Sie enthält sehr auffallende grosse, anscheinend multipolare Zellen, wie die von Mustela foina. Sie haben z. B. 0,028 mm Länge auf 0,014 mm Breite, der Kern ist 0,008 mm lang 0,006 mm breit (Taf. IV. Fig. 23 *k*). In der Ganglienzellenschicht finden sich Riesenganglienzellen (Taf. IV. Fig. 23 *g*), deren Dimensionen die der gewöhnlichen Ganglienzellen übertreffen:

In Millimetern	Länge	Breite	Kern
Riesenganglienzelle	0,024	0,018	0,008
Gewöhnliche Ganglienzelle	0,014	0,008	0,006

Blutgefässe der Retina. Die stärkeren Stämme liegen glaskörperwärts von der Membrana limitans, worauf schon Hulke [*85*] aufmerksam machte (vergl. unten Kaninchen).

Die Dicke der Retinaschichten beträgt nach Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit, Säurefuchsin, Paraffin — wobei **A** eine Stelle nahe dem Rande der Papilla n. optici, **B** eine solche in 0,1 mm Entfernung von der Ora serrata bezeichnet:

In Millimetern	A	B
Stäbchen-Zapfenschicht	0,04	0,04
„ -Aussenglieder	0,024	0,024
„ -Innenglieder	0,016	0,016
Membrana reticularis	0,001	0,001
Stäbchen-Zapfenkörnerschicht . . .	0,052	0,028
Membrana fenestrata	0,003	0,003
Körnerschicht	0,064	0,044
Spongiöse Schicht	0,084	0,036
Ganglienzellenschicht	0,028	0,016
Opticusfaserschicht	0,06	0,012
Membrana limitans	0,0013	0,0013
Retina im Ganzen	0,3413	0,1813

Talpina.

Talpa europaea.

Der Bulbus ist nach Hess [*108*] stumpf eiförmig, die Spitze des Eies liegt in der Cornea, die Durchmesser betragen 1 und 0,9 mm. Allerdings ist manchmal die vordere Augenkammer tiefer als in der Abbildung (Taf. II. Fig. 7), im allgemeinen aber ist der Bulbus kuglig und hat (auch an Paraffinpräparaten) 0,8 mm Durchmesser.

Kohl [*165*] fand an letzteren Präparaten für die Dimensionen des Bulbus:

In Millimetern	Höhe	Augentiefe	Volumen in cmm
Maximum	0,914	1,035	0,443
Minimum	0,603	0,690	0,141

Wie es scheint, soll unter „Augentiefe" die äussere, nicht die innere Augenaxe verstanden werden. Für die Dicke des Glaskörpers fand Kohl in proximal-distaler Richtung an seinen geschrumpften Präparaten 0,025—0,0,123 mm, während Hess [*108*] 0,3 mm gefunden hatte.

Das Auge ist nach Kadyi [*106*] myopisch mit 4—12 mm Sehweite, nach Hess emmetropisch, und der Maulwurf sieht oberhalb der Erde recht gut (was sich durch die Beobachtung des Tieres auf einige Schritte Entfernung bestätigen lässt, W. K.).

Der Bulbus befindet sich in mancher Hinsicht noch auf embryonaler Entwickelungsstufe. Die 0,7 mm dicke *Cornea* ist ihrer ganzen Ausdehnung nach von feinen Blutcapillaren durchzogen [*106*]. Die *Linse* ist nahezu kuglig: 0,42 mm hoch und breit, 0,3 mm dick und aus sehr deutlichen, relativ kurzen Cylinderzellen zusammengesetzt (Taf. II. Fig. 7). An der Vorderseite sind die Zellen würfelförmig, 0,016 mm gross, hinten existiert eine Art von niedrigen Plattenepithelzellen, die 0,02 mm Durchmesser haben. Der *Glaskörper* enthält zahlreiche Blutgefässe, die bis zur hinteren Fläche der Linsenkapsel reichen; die A. hyaloidea ist 0,01 mm dick. Die *Chorioidea* enthält ein einfaches, nicht geschichtetes Blutcapillarnetz, die *Processus ciliares* dagegen besitzen

keine Gefässe (Kadyi); vier Vv. vorticosae sind wie gewöhnlich vorhanden. Die *Retina* ist am Opticuseintritt 0,23 mm dick, sie füllt wie bei den Fledermäusen (Taf. II. Fig. 6) einen sehr beträchtlichen Teil des Bulbus aus. Der Stamm des N. opticus hat 0,08 mm Dicke, nach Hess 0,1, nach Kohl [*105*] nur 0,065 mm. Letztere Zahl entspricht dem Nervenstamm distalwärts von der Papilla, schon innerhalb der Retina, die Messung wird sich auf diese Stelle bezogen haben und die Verschiedenheit der Angaben hiermit aufgeklärt sein. Der Stamm des N. opticus enthält keine dunkelrandigen, nur blasse Nervenfasern [*106*]; die Schichten der Retina sind wie gewöhnlich angeordnet.

Stäbchen- und Zapfenschicht. Leydig [*129*] entdeckte 1857 die Stäbchen des Maulwurfes, Costa [*11*, S. 60] 1881 die Zapfen. Leydig, Kadyi und Hess kennen nur die Stäbchen, Kohl aber hat die Zapfen im Maulwurfsauge bestätigt (allerdings ohne die Entdeckung von Costa zu erwähnen), er nennt die Zapfen: oft sehr zahlreich und die Stäbchen nahezu verdrängend. Man könnte glauben, er habe vielleicht eine Art stäbchenfreier Area vor sich gehabt, welche jedoch thatsächlich im Maulwurfsauge nicht existiert; in Wahrheit beruht die Unklarheit der Beschreibung Kohl's wohl auf Unkenntnis der besten Untersuchungsmethoden. Nimmt man nur auf die Innenglieder (Taf. V. Fig. 34 *zzz*) Rücksicht, so ist die Unterscheidung sehr leicht. Die Stäbchen-Aussenglieder (Taf. V. Fig. 33 *st*) haben 0,0015 mm Dicke, die Innenglieder sind kaum messbar dicker, während diejenigen der Zapfen 0,0036 mm Dicke haben. Jedenfalls überwiegen der Zahl nach bei weitem die Stäbchen, und unter gewöhnlichen, 300—500 fachen Vergrösserungen frisch untersucht, sehen die Aussenglieder der Stäbchen in Masse ausserordentlich zierlich und fein aus. Kohl [*165*, Taf. IV—VI] giebt Abbildungen von den Zapfen des Maulwurfes und beschreibt Ausläufer bindegewebiger Radialfasern, die zwischen den Stäbchen und Zapfen chorioidealwärts verlaufen. Derselbe [*165*, Taf. V. Fig. 62] bildet auch schlanke Stäbchen mit Aussen- und Innengliedern und zahlreiche birnförmige Zapfen ab. Zwischen beiden Elementen ragen Nadeln nach der Pigmentschicht hin, die eben so lang sind als die Stäbchen und als Fortsetzungen der radialen Stützfasern von Kohl aufgefasst werden. — Derselbe Autor giebt auch eine Schilderung der Entwickelung der Retina.

Membrana reticularis. Sie ist fein, aber deutlich sichtbar.

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Stäbchenkörner und Zapfenkörner sind kaum zu unterscheiden, abgesehen von ihrem Zusammenhange, doch sind die letzteren wohl ein wenig dicker und mehr oval (Taf. V. Fig. 34, bei *z*).

Die *Blutgefässe* der Retina durchziehen alle Schichten bis zur Stäbchen-Zapfenkörnerschicht; an der letzteren biegen sie um. Kohl verfolgte sie in einem Falle in die genannte Schicht hinein: es wird sich bei diesem Falle um einen nicht als solchen erkannten Schrägschnitt der Retina, um optische Projection der Gefässe chorioidealwärts gehandelt haben. Bei der Kleinhaut des Bulbus (0,8 mm) sind nur wenige annähernd senkrechte Schnitte auszuführen; eigentlich sollte man ja jeden Retinaschnitt radial stellen, was technisch bis jetzt nicht wohl auszuführen ist. Kohl hatte von diesen Dingen natürlich keine Ahnung.

Membrana fenestrata. Wenn irgendwo von einer feingranulierten Zwischenkörnerschicht im alten Sinne die Rede sein kann, so ist es beim Maulwurf der Fall. Stellenweise sieht man jedoch, dicht an die Stäbchen-Zapfenkörnerschicht angrenzend, eine dünne Lage deutlicher Fasern, die in der Ebene der Retina verlaufen (Taf. V. Fig. 34 *Mf*).

Körnerschicht. Unmittelbar an der Membrana fenestrata kommen einzelne, durch ihre Grösse und Lage als zur *Membrana perforata* gehörende Zellen zum Vorschein (Fig. 34 *Mp*). Von eigentlichen Körnern liegen 4—5 über einander, manche Kerne sind achromatophil, ihre zugehörigen Zellen gross, und deren feinkörniges Protoplasma trägt unter Umständen dazu bei, die geschilderte Zwischenkörnerschicht zu liefern. Im übrigen ist in der Körnerschicht stellenweise viel solches feingranuliertes Gewebe vorhanden, erstere gleicht ganz der embryonalen Neuroglia, und wo das genannte Gewebe chorioidealwärts frei hervortritt, entsteht leicht der Anschein einer von Zellen und Kernen freien Zwischenkörnerschicht.

Spongiöse Schicht. Auch hier befinden sich Hess und Kohl in lebhafter Differenz. Ersterer findet diese Schicht von grossen, offenbar Ganglienzellen gleichwertigen Zellen reichlich durchsetzt, was Kohl bestreitet. In Wahrheit ist es nicht überall der Fall; einzelne solcher

Zellen, die freilich keine Ganglienzellen zu sein brauchen, fehlen an keiner Stelle der Retina gänzlich (Taf. V. Fig. 34 *sp*). Wo sie zahlreich vorhanden sind, handelt es sich um embryonale Zellen der Papilla n. optici, welche sich im Sehnervenstamm erhalten und mit dessen stärkeren Bündeln verbreiten.

Ganglienzellenschicht. Die Zellen sind vielfach über einander geschichtet (Fig. 34 *g*), einzelne *Riesenganglienzellen* sind nicht zu verkennen, die sich durch ihre Dimensionen charakterisieren.

In Millimetern	Länge	Breite	Kern
Riesenganglienzelle	0,02	0,012	0,008
Gewöhnliche Ganglienzelle . .	0,012	0,008	0,007

Opticusfaserschicht. Ihre feineren Bündel lassen sich, wie schon Hess [*108*] angiebt, bis zur Ora serrata verfolgen.

Radiale Stützfasern. Sie sind deutlich zu erkennen und reichen bis zur Membrana fenestrata.

Ora serrata. An derselben ist von den vitrealen Schichten der Retina nur die Körnerschicht noch erhalten, so dass die ganze Ora wie eine 0,024 mm dicke Körnermasse aussieht.

Die Dicke der einzelnen Retinaschichten betrug nach Behandlung mit 25 procentiger Salpetersäure [1]), Säurefuchsin, Paraffin, in 0,3 mm Entfernung von der Eintrittsstelle des N. opticus in Millimetern:

Pigmentschicht	0,02
Stäbchen-Zapfenschicht	0,012
„ -Aussenglieder	0,008
„ -Innenglieder	0,004
Membrana reticularis	0,001
Stäbchen-Zapfenkörnerschicht	0,036
Membrana fenestrata	0,004
Körnerschicht	0,058
Spongiöse Schicht	0,04
Ganglienzellenschicht	0,056
Opticusfaserschicht	0,024
Membrana limitans	0,002
Retina im Ganzen	0,233

[1]) Verdünnte Salpetersäure hat wohl zuerst Michaelis (Nov. Act. Ac. Leop. Car. Nat. Cur. 1842. Bd. XI. P. 2. S. 11) zur Untersuchung der (menschlichen) Retina angewendet.

Nach Kohl [*165*] beträgt die Dicke der Retinaschichten im Hintergrunde des Auges in drei Fällen in Millimetern:

Innere Augenaxe	0,8620	0,9487	1,0350
Stäbchen-Zapfenkörner	0,0377	0,0377	0,0260
Membrana fenestrata	0,0104	0,0104	0,0130
Körnerschicht	0,0260	0,0507	0,0338
Ganglienzellenschicht, Opticusfaserschicht	0,0364	0,0838	0,0585
Retina im Ganzen	0,1105	0,1826	0,1313
Retina an der Ora serrata	0,0806	0,1144	0,1189

Kohl [*174*] hat einen ausführlichen Artikel gegen ein Referat [*173*] publiciert, das vollkommen objectiv gehalten war. Die sehr ausführliche Abhandlung Kohl's über das Maulwurfsauge hat absolut nichts Neues gebracht, mit Ausnahme einiger wunderbarer und höchst confuser Hypothesen, wie z. B. vom Kampf der Zellen ums Dasein — in den Retinaschichten! Oder von Confundierung der Stäbchen-Zapfenkörnerschicht mit der (inneren) Körnerschicht. Die einzige neue Thatsache wäre die Auffindung von *Zapfen* in dem rudimentären Maulwurfsauge gewesen, wenn dieselben nicht schon zehn Jahre früher von Costa entdeckt worden wären, was in dem verbreiteten Handbuche [*104*, S. 60] mitgeteilt und in jenem Referate wiederholt erwähnt worden war. Man kann die Betrübnis begreifen; sie ist aber die natürliche Folge des so häufigen Verfahrens: grosse Monographieen zu veröffentlichen, ohne sich irgendwie um die Litteratur zu kümmern. So ist auch der bereits 1868 eingeführte und seitdem vielfach adoptierte Ausdruck: Nadeln [*21*] für Kohl offenbar ein Novum gewesen.

Rodentia.

Sciuridae.

Sciurus vulgaris.

Die Retina ist von Grosskopf [*149*] untersucht, der das Eichhörnchen für ein nächtliches Tier hält. Die *Zapfen* sind besonders zahlreich und deutlich in ihren Unterschieden von den Stäbchen. —

Nach Rejsek [*166*, Fig. 15 u. 16] ist die Retina wie bei Spermophilus citilla beschaffen.

Chievitz [*144*] hat folgende Angaben:

Der Sehnerv legt sich, an die Sclera angelangt, von unten kommend dicht an dieselbe an und wird beim Durchgange plattgedrückt, so dass der etwas oben, hinten belegene Opticuseintritt [*144*, Fig. 1] an der Retina quer ausgezogen erscheint. Die Retinagefässe strahlen nach allen Seiten aus und lassen, indem sie mit ungefähr gleichen Zwischenräumen verlaufen, keine besondere gefässärmere Stelle zwischen sich frei. Eine Area centralis lässt sich ebensowenig an der unversehrten Retina, wie nach dem Mikrotomieren auffinden. Kein Tapetum.

Spermophilus citillus.

Die Retina ist gelegentlich von Rejsek [*166*] untersucht.

Zapfen. Sie sollen nahe der Papilla n. optici sehr dünn, aber lang sein, in der Richtung nach der Ora hin nehmen sie an Dicke zu, an Länge ab.

Stäbchen. Dazwischen sitzen dünnere Elemente mit fadenförmigem Innenglied nebst Ellipsoid, die Rejsek für eine zweite Art von Zapfen, nicht für Stäbchen erklärt.

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Entsprechend dem Dickendurchmesser der Zapfen sind die Körner dieser Schicht nur in 2—3 Schichten angeordnet.

Arctomys marmota.

Die Retina verhält sich wie bei Spermophilus [*166*].

Myoxidae.

Myoxus glis.

Der Siebenschläfer gilt für ein Nachttier, die Stäbchen sind dreimal länger, aber nicht dicker als diejenigen des Kaninchens und zeigen intensiven Sehpurpur [*47*].

Muridae.

Mus decumanus.

Stäbchen- und Zapfenschicht.

Stäbchen. Die Aussenglieder sind sehr fein, 0,001 mm dick [*22*] und zugleich relativ sehr lang [*22*, Taf. XIV. Fig. 7 *b*], sie zeigen besonders deutlich unter den Säugetieren Sehpurpur; eine schwach rötliche Farbe sah daran bereits M. Schultze [*23*, S. 199]. Wegen der Länge der Aussenglieder schimmern in der Flächenansicht der Retina die Zapfeninnenglieder nur undeutlich durch [*23*, Fig. 7 *a*].

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Entsprechend der grossen Feinheit der Stäbchen ist die Zahl der über einander geschichteten Stäbchenkörner sehr beträchtlich, sie liegen in etwa 12 Reihen [*23*, Fig. 7 *b*].

Area centralis. Eine solche ist weder mit freiem Auge an Salpetersäurepräparaten, noch auf Serienschnitten zu finden [*144*].

Von der Entwickelung der Retina-Elemente hat Chievitz [*125*, Taf. XIX] eine graphische Darstellung gegeben.

Blutgefässe der Retina. Sie sind zweimal untersucht [*13*, *75*] und gelten als typisch für die Anordnung bei den Säugern überhaupt. Von der Papilla n. optici strahlen unter ziemlich gleichen Winkeln und in geradlinigem Verlauf fünf oder sechs Arterien und ebensoviel Venen aus. Sie werden als Aa. und Vv. superior, nasalis, temporalis, inferior nasalis, inferior temporalis unterschieden, nach Hesse [*75*] ist die Ausstrahlung nach unten ebenso beschaffen wie die nach oben, und dennoch noch eine sechste, senkrecht absteigende, stärkere A. und V. inferior zu unterscheiden. Die Arterien liegen vitrealwärts von den Venen, und dem entsprechend bildet sich ein arterielles Capillarnetz in der Opticusfaserschicht, ein venöses hauptsächlich in der Körnerschicht aus, beide anastomosieren durch Capillaren, welche die dazwischen gelegenen Retinaschichten senkrecht durchsetzen. Nach Bruns [*13*] stammen die venösen Capillaren, wie bei anderen Säugern, hauptsächlich aus der Ganglienzellenschicht. An der Ora serrata ist ein keineswegs geschlossener Circulus venosus vorhanden.

Die Endäste der Arterien und Venen sind nur 0,003 mm weit, die Capillaren bilden ein weites, polygonales Maschenwerk, dessen Maschen 0,038—0,055 mm weit sind. (Genaueres s. *13*, Taf. VIII. Fig. 23. u. *75*.)

Chievitz [*144*] sagt nur, die Blutgefässe liessen keinen grösseren gefässarmen Zwischenraum frei.

Mus musculus.

Stäbchen- und Zapfenschicht. Wie der Ratte, sollten auch der Maus nach M. Schultze die Zapfen fehlen, es wurde jedoch bald darauf gezeigt, dass dies ein Irrtum war [*21*, S. 31. Taf. II. Fig. 28]. Später hat auch Chatin [*45*] die Zapfen beschrieben. Die Dimensionen betragen [*21*]:

In Millimetern	Länge	Breite
Stäbchen	0,0227	—
„ -Aussenglied	0,0189	0,0015
„ -Innenglied	0,0038	0,0012
„ -Korn	0,0045	0,0045
Zapfen	0,0152	—
„ -Aussenglied	0,0114	0,0012
„ -Innenglied	0,0038	0,0021
„ -Korn	0,0076	0,0054

Area centralis. Wie bei Mus decumanus [*144*].

Subungulata.

Cavia cobaya.

Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Aussenglieder der Stäbchen sind 0,014 mm lang und zerfallen nach Essigsäure-Zusatz in 14—16 Plättchen, woraus sich die Dicke eines der letzteren auf 0,00087 mm berechnen würde [*19*]. Die Plättchen sind am Rande gekerbt [*29*, Fig. 1 *B*], und dem entsprechend zeigt sich die Oberfläche

der Stäbchenaussenglieder, aber auch der Innenglieder, längsgestreift, infolge feiner, in den Rillen verlaufender Fasern [*29*, Fig. 16]. Zwischen den Stäbchen zeigen sich von der Membrana reticularis ausgehende Nadeln. Bei der Betrachtung der frischen Retina in Flächenansicht von der Chorioidealseite her zeigen die optischen Querschnitte der Aussenglieder einen centralen Punkt: das Bildchen des Mikroskopspiegels (s. unten Schwein). — M. Schultze [*23*, Taf. XIV. Fig. 5], der das Stäbchenmosaik in Flächenansicht abbildete, konnte darin keine Zapfen finden oder nur hier und da dunklere Flecken zwischen den Stäbchen, welche wie Lücken aussehen und als Andeutungen von Zapfen gelten können [*23*, S. 198]. Es sind aber doch Zapfen vorhanden [*25*, S. 752 u. 780]. Dass man in der Flächenansicht so wenig davon sieht, liegt, wie gewöhnlich bei nächtlichen Tieren, an der relativen Länge der Aussenglieder (s. oben); die Zapfen selbst sind aber keineswegs rudimentär. Auch Grosskopf [*149*] bestätigte die Zapfen dieses nächtlichen Tieres.

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Beide Arten von Körnern haben einen schmalen dunkeln Querstreifen in der Mitte ihrer Länge [*25*, S. 752], den Stäbchenkörnern werden auch mehrere zugeschrieben [*19*, Fig. 4 *b*].

Körnerschicht. Die Zellen der Membrana perforata sind schlank, mit feinen, langen Fortsätzen versehen [*69*, Taf. XXIII. Fig. 56].

Blutgefässe der Retina. Die Retina ist fast gefässlos, wie schon Leber [*79*] wusste. Die Gefässe beschränken sich auf 0,003 mm dicke Capillaren, welche etwa 0,13 mm [*13*] oder bis 1 mm weit [*77*] von der Papilla n. optici umbiegen und enggewundene Gefässschlingen bilden [*13*].

Leporidae.

Lepus timidus.

Der Bulbus von Lepus timidus war bei einem sechs Monate alten Weibchen 19 mm gross. Die Retina gleicht in jeder Hinsicht derjenigen des Kaninchens. — Die Verhältnisse der beiden von der Papilla

n. optici ausstrahlenden Markstreifen sind von Grosskopf [*149*, Taf. I. Fig. 4] speciell untersucht und mit denjenigen des Kaninchens übereinstimmend gefunden. Die *Riesenganglienzellen* sind besonders deutlich oberhalb der Bündel doppelt contourierter Opticusfasern, sie erstrecken sich vom oberen Rande der letzteren wenigstens 3 mm weit aufwärts, liegen 0,6—1,6, im Mittel 0,9 mm weit von einander. Die Dimensionen betragen im Vergleich zu den gewöhnlichen Ganglienzellen der Area centralis nach Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit, Säurefuchsin, Paraffin:

In Millimetern	Länge	Breite
Riesenganglienzelle	0,024—0,028	0,02
„ -Korn . . .	0,01	0,008
Ganglienzelle der Area	0,018	0,018
„ „ „ -Korn . .	0,008	0,008

Die Methode von Bernheimer [*126*], um die *Opticusfaserschicht* in der menschlichen Retina zu färben, habe ich beim Hasen folgendermaassen angewendet. Es wurde 0,1 g Haematoxylin in 15 g absolutem Alkohol gelöst, dann 4—5 Tropfen einer Lösung von 0,1 g Alaun in 30 g destilliertem Wasser und 5—6 Tropfen Liquor ammonii caustici von 0,960 spec. Gewicht, der also ein Drittteil Ammonium enthielt, zugetröpfelt. Nach 24 Stunden hat sich das Präparat gefärbt, es wird gründlich ausgewaschen, dann 24 Stunden in destilliertem Wasser gelassen, dann in Glycerin gelegt oder aber mit Alkohol, Chloroform, Paraffin mit Vaselin behandelt, die Schnitte mit Benzol ausgezogen und in Dammar eingebettet.

Area centralis. Chievitz [*144*] hat folgende Angaben.

Die ziemlich flache Retinaschale ist queroval; der frontomaxillare Durchmesser 18 mm, der nasotemporale 23 mm. Der Opticuseintritt befindet sich oberhalb der Mitte, an der Grenze zwischen den beiden oberen Drittteilen, ungefähr gleich weit von dem vorderen und dem hinteren Rande entfernt, jedoch dem hinteren um 1 mm näher. Vom N. opticus strahlen weisse Nervenbündel nach beiden Seiten aus als ein 2 mm hohes und nach jeder Seite 7 mm langes Band, innerhalb welchem die Vasa centralia sich verbreiten; die übrige, von marklosen

Nervenfasern gedeckte Netzhaut ist gefässlos. Die Area centralis zeigt sich als ein dem blossen Auge sichtbarer ca. $^1/_2$ mm hoher horizontaler weisser Streifen, welcher quer über die Retina ca. 3 mm nach unten vom Opticuseintritt hinzieht. In die Ebene des grössten Retina-Umfanges projiciert, findet sich die Area 10 mm vom oberen, 8 mm vom unteren Rande entfernt, somit 1 mm unterhalb der Netzhautmitte. Der Streifen lässt sich mit unveränderter Deutlichkeit nach vorn und nach hinten bis ca. 2 mm von der Ora serrata hin verfolgen, und verliert sich dann allmählich.

Die Dicke der Retinaschichten beträgt nach Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit, Säurefuchsin, Paraffin 0,4 mm nach oben vom oberen Rande der Bündel doppeltcontourierter Opticusfasern in Millimetern:

Stäbchen-Zapfenschicht	0,016
Membrana reticularis	0,001
Stäbchen-Zapfenkörnerschicht	0,024
Membrana fenestrata	0,004
Körnerschicht	0,024
Spongiöse Schicht	0,024
Ganglienzellenschicht / Opticusfaserschicht	0,028
Membrana limitans	0,002
Retina im Ganzen	0,123

Lepus cuniculus.

Das Auge ist sehr gross im Verhältnis zum Körper wie bei den Vögeln. Der Bulbus wiegt 2,46 g oder 0,13 % des Körpergewichtes nach Abzug des Kotes [*12*, S. 50 u. 186]; beim Menschen stellen sich die Vergleichsziffern zu 7,1 g und 0,01 %.

Die A. centralis retinae verteilt sich mit ihren beiden Aesten: den Aa. retinales nasalis und temporalis längs der beiden 5—6 mm langen, horizontal medianwärts und lateralwärts verlaufenden Bündel doppeltcontourierter Nervenfasern, in welche sich der N. opticus bei seinem Eintritt in die Retina spaltet. Man kann sie als nasales und temporales Bündel unterscheiden, ersteres ist 4,8 mm lang, letzteres 6 mm lang, 3 mm breit und bis zu 0,21 mm dick [*63*]. Die übrige Retina ist gefässlos.

Pigmentschicht. Das Kaninchen zeigt bei dieser Schicht Eigentümlichkeiten, die Angelucci [*17*, S. 377] mit dessen Lebensweise in Verbindung bringen wollte, indem Aehnliches bei lichtscheuen Nagetieren angeblich vermutet werden könne. Wahrscheinlicher ist es wohl, dass es sich um Wachstumsvorgänge handelt [*12*, S. 187]. Es sind die Zellen nämlich von ungleicher Grösse und von unregelmässig in die Länge gezogener sechsseitiger Form, die grösseren enthalten zwei Kerne, die kleineren nur einen, letztere sind öfters unregelmässig fünfseitig. Diese beiden Arten von Zellen sind unregelmässig unter einander verteilt. Ausserdem enthält das Zellenprotoplasma einen oder zwei grössere und mehrere kleinere gelbliche Fetttropfen, die sich mit concentrierter Schwefelsäure bläulichgrün färben [*17*]. Bei albinotischen Kaninchen sind zahlreiche farblose Körnchen anstatt der Melaninkrystalle (Taf. VI. Fig. 43) in der Zelle enthalten. Letztere Krystalle sind 0,0013—0,0032 mm lang [*18*]. Auf jeder der grösseren Pigmentzellen sitzen etwa 16—20 Zapfen und 100 Stäbchen, auf den kleineren nur halb so viel [*17*]. Zwischen dieselben bis zur Membrana reticularis erstrecken sich farblose Fortsätze der Pigmentzellen und die Schicht der letzteren trennt sich leicht und glatt ab, wenn die Tiere im Dunkeln aufbewahrt worden waren. Dagegen bleiben häufig die Aussenglieder zwischen den Fortsätzen stecken und reissen von der übrigen Retina ab, auch erscheinen Pigmentkörnchen zwischen den Stäbchen, wenn die Augen belichtet waren [*17*]. — Auch sind die Pigmentzellen bei Kaninchen, die im Dunkeln aufbewahrt wurden, mit schwer zu erkennenden blass gefärbten Fetttropfen versehen [*44*].

Stäbchen- und Zapfenschicht.

Stäbchen. An Chromsäurepräparaten zeigte Braun [*6*], dass nur der vitreale Abschnitt des Stäbchens sich mit schwach alkalischer Carminlösung rötet (fast gleichzeitig und unabhängig von Braun's Mitteilung wies ich — *7* u. *8* — den Unterschied zwischen „Innenglied“ und „Aussenglied“ *beim Menschen* nach).

Zapfen. Das Kaninchen sollte nach M. Schultze [*23*, S. 198] nur rudimentäre Zapfen besitzen [*23*, Taf. XIV. Fig. 8 *a*—*c*]. Sie sind jedoch recht deutlich [*27*, S. 129; *21*, Taf. II. Fig. 38], schon in der Flächenansicht wahrzunehmen und regelmässig verteilt (Abbildungen

s. *51* u. *12*), wovon es jedoch Ausnahmen giebt (Taf. VI. Fig. 42 *z*), insofern mehrere Zapfen neben einander sitzen können. Die Dimensionen betragen nach Behandlung mit Kaliumbichromat [*21*, S. 30]:

In Millimetern	Länge	Breite
Stäbchen	0,003	—
„ -Aussenglied	0,0023	0,002
„ -Innenglied	0,006—7	0,002
Zapfen	0,011	—
„ -Aussenglied	0,004	0,0009
„ -Innenglied	0,007	0,003—4

Die Innenglieder enthalten längliche Zapfen-Ellipsoide (Taf. VI. Fig. 39 *i*), die schon beim neugeborenen Kaninchen vorhanden sind [Loewe, *128*]. Dem neugeborenen Kaninchen (und der Katze) sollten nach M. Schultze [*23*, S. 246] und Falchi [*80*] die Stäbchen und Zapfen noch fehlen, was jedoch ein Irrtum war [*12*, Taf. II. Fig. 23], der aus ungenügenden Untersuchungsmethoden hervorging. Die Stäbchen und Zapfen sehen jetzt wie ein Wald feinster Cilien aus. Später wurden sie auch von Loewe [*52*, Taf. XXXVII. Fig. 4 *hg*] bestätigt.

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Die Stäbchenkörner zeigen frisch untersucht einen dunkleren Querstreifen (vergl. unten Schaf), der sich auch in Ueberosmiumsäure [*23*, S. 219. Taf. XIV. Fig. 8] und ebenso in Goldpräparaten [*69*, Taf. XXIV. Fig. 95) erhält. — Es sind etwa 10 Lagen von Stäbchenkörnern vorhanden [*51*, *12*, *53*], die Zapfenkörner sitzen dicht an der Membrana reticularis. Durch Gentianaviolett lassen sich die Stäbchen- und Zapfenkörner blau färben, während alle anderen Kerne in der Retina ungefärbt bleiben [*81*].

Die Stäbchenfasern färben sich mittels der Pal'schen Methode intensiv schwarz, ebenso *zwei* Querstreifen in den Stäbchenkörnern. Grosskopf [*149*] hält erstere wegen dieser Schwärzung irrtümlich für Fortsetzungen der radialen Stützfasern, die bis zur Membrana reticularis reichen sollen.

Membrana fenestrata. Abbildung ihrer Zellen s. *21*, Taf. I. Fig. 20. Schiefferdecker [*69*, Taf. XXIII. Fig. 44] bildet multipolare

Zellen ab, die chorioidealwärts von der Membrana perforata zu liegen scheinen. Bei der unglaublichen Unzweckmässigkeit der benutzten Methode liess sich aber nichts Bestimmtes darüber aussagen, und soweit ist die daran gewendete Arbeit nutzlos geblieben.

Körnerschicht.

Die Zellen der *Membrana perforata* befinden sich in regelmässigen Abständen von einander, an Goldpräparaten sind nur die Kerne mit ihren Kernkörperchen deutlich [*69*, Taf. XXIV. Fig. 95 β]. Die Zellen haben zahlreiche, sehr lange und verästelte Ausläufer [*69*, Taf. XXIII. Fig. 43], erstere können 0,417—0,448 mm lang [*69*, S. 367] sein.

Von eigentlichen *Körnern* sind meist vier Lagen über einander vorhanden [*51*, *12*, *53*, *69*]. Die an die spongiöse Schicht grenzenden stellen sich als multipolare Zellen (sog. Spongioblasten) dar [*84*].

Spongiöse Schicht. Die Entwickelungsgeschichte zeigt [*86*], dass unregelmässig zerstreute Zellen in dieser Schicht vorkommen. Nach Untersuchungen beim Menschen und Kaninchen giebt Wagener [*102*] an, bis zu acht dunklere Lagen in dieser Schicht, wie es scheint nach Behandlung mit 10 procentiger Salpetersäure, gesehen zu haben. Diese Angabe dürfte sich auf die menschliche Retina beziehen, wenigstens zeigt das Kaninchen im Hintergrund des Bulbus nicht so viel Lagen.

Die *radialen Stützfasern* lassen sich im Zusammenhange mit Zapfenfasern und Zapfenkörnern darstellen (Taf. VI. Fig. 40 u. 41).

Ganglienzellenschicht. Im grössten Teil der Retina ist nur eine Lage von Zellen vorhanden.

Bei albinotischen Kaninchen färbte Hosch [*132*] die Ganglienzellen durch Injection von Methylenblau in die Aorta des durch Chloroform getöteten Tieres gleich nach dem Tode und fixierte die Färbung nach dem Abblassen durch eine concentrierte Lösung von Ammoniumpikrat. Ausser den Ganglienzellen tingieren sich nur die Stäbchen-Zapfenkörnerschicht und die Körnerschicht violett, doch hält sich die Farbe nur bis zu sechs Monaten. — Es finden sich *Riesenganglienzellen*, die wenigstens viel grösser sind als die gewöhnlichen Ganglienzellen, sie haben 0,016 mm Durchmesser, ihre Kerne 0,011 Länge auf 0,007 mm Breite.

Opticusfaserschicht. Hinter den beiden horizontalen Bündeln

doppeltcontourierter Nerven (S. 120), die als nasales und temporales Bündel bezeichnet werden [*12*] ist der Bau der Retina der gewöhnliche, es sind nicht nur Stäbchen vorhanden [*54*], sondern auch *Zapfen*, was Grosskopf [*149*] bestätigte. Dieser Autor glaubt, die Stäbchen-Zapfenschicht fehle am Beginn der markhaltigen Streifen, dies ist aber nur der Fall, wenn ein etwas schräger Schnitt den Rand des Sehnerven selbst noch mitgetroffen hat. Die Ausstrahlung der Nervenfaserbündel ist am unbedeutendsten in der Richtung nach oben [*63*]. Man kann mit Rücksicht auf die Beobachtung von Dönitz [*92*] an dessen eigenem, ähnliche weisse Nervenbündel führenden Auge nicht bezweifeln, dass der blinde Fleck des Kaninchens nach Form und Grösse jenen markhaltigen Nervenfaserbündeln entspricht.

Eine Darstellung der Entwickelung der doppeltcontourierten Nervenfaserbündel nach der Geburt hat Grosskopf [*149*] gegeben. Die doppeltcontourierten Fasern treten einzeln am zehnten bis elften Tage nach der Geburt auf; die Entwickelung vollendet sich mit der vierten Lebenswoche.

Membrana limitans. Die Ansätze der radialen Stützfasern zeigen nach Silberbehandlung ein Mosaik von unregelmässigen fünf- und sechsseitigen Figuren [*31*, Fig. 4]. Grosskopf [*149*] macht darauf aufmerksam, dass sie wenigstens im Bereich der doppeltcontourierten Nervenfaserbündel sehr deutlich und sogar kernhaltig ist.

Pars ciliaris. Ihre Zellen sind 0,025 mm lang [*1*, S. 113]. Abbildungen von Durchschnitten der Retina s. *23*, Taf. XIV. Fig. 8 *a—c*; *51*, *12* u. *53*.

Area centralis. Unterhalb beider Opticusstreifen zieht sich in horizontaler, resp. nasotemporaler Richtung eine 4 mm breite Area centralis oder Sehleiste hin (Taf. VI. Fig. 44 *AA*), die im überlebenden Zustande durch ihre Purpurfarbe ausgezeichnet ist. Der Bau der Retina an dieser Stelle unterscheidet sich dadurch, dass die Stäbchen länger sind, wie schon Kühne [*46*, Bd. I. H. 1. S. 79] angegeben hat, ferner liegen die Ganglienzellen zu 2—3, die Körner zu 3—4, die Stäbchen- und Zapfenkörner zu 8—10 über einander, doch sind letztere beiden Verhältnisse auch hinter den Opticusstreifen dieselben. An letzteren ist keine continuierliche Ganglienzellenschicht vorhanden,

sondern die Zellen sind in Gruppen an der chorioidealen Seite der Einschnürungen, welche die Opticusfaserbündel auf dem Querschnitt darbieten, zu Gruppen angeordnet (Taf. VI. Fig. 39 *g*). Chievitz [*144*] nennt den Bulbus queroval, Diameter frontomaxillaris 13 mm, Diameter nasotemporalis 15 mm. Opticuseintritt oben, zwischen den zwei oberen Vierteln, ca. 1 mm nach hinten von der Mitte. Nervenfasern und Gefässe wie beim Hasen. Die Area centralis bildet einen 0,5 mm hohen Streif [*144*, Fig. 2], welcher 2 mm unterhalb des Opticuseintrittes und ca. 1,5 mm oberhalb der Retinamitte quer durch die Netzhaut geht; an beiden Enden verliert sie sich nahe an der Ora.

Die untere Hälfte der Retina zeigt etwas intensiveren Sehpurpur als die obere, am besten aber ist letzterer in der von Kühne [*16*] beschriebenen Sehleiste oder Area entwickelt, die etwas grössere Breite aufweist, als die erwähnten weissen Nervenbündel. (Abbildung s. auch *12*, S. 188. Fig. 74.) Wie gesagt hat schon Kühne [*46*, Bd. I. H. 1. S. 79] angegeben, dass die leichte Verdickung der Retina an dieser Stelle auf grösserer Länge der Stäbchen beruhe — vergl. jedoch die Tabelle hierunter.

Die Dicke der Retinaschichten betrug an einem Bulbus, der noch 15 mm Durchmesser hatte (während im frischen Zustande etwa 17 mm anzunehmen sind [*12*, S. 186]), nach Behandlung mit 2,5 procentiger Salpetersäure, Säurefuchsin, Paraffin:

In Millimetern	Area centralis	Hinter den Opticusbündeln	2 mm von der Ora serrata
Stäbchen-Zapfenschicht	0,036	0,02	0,02
„ -Aussenglieder	0,026	0,012	0,012
„ -Innenglieder	0,01	0,008	0,008
Membrana reticularis	0,001	0,001	0,001
Stäbchen-Zapfenkörnerschicht	0,028	0,028	0,02
Membrana fenestrata	0,003	0,003	0,003
Körnerschicht	0,036	0,01	0,016
Spongiöse Schicht	0,022	0,012 (Spongiöse Schicht und Ganglienzellenschicht zusammen)	0,02
Ganglienzellenschicht	0,018		0,016
Opticusfaserschicht	0,008	0,172	0,009
Membrana limitans	0,001	0,001	0,001
Retina im Ganzen	0,153	0,247	0,106

Blutgefässe der Retina. Die A. centralis retinae verteilt sich mit ihren Aesten längs der Bündel von doppeltcontourierten Nervenfasern, in welche der N. opticus von der Papilla her ausstrahlt. Der übrige Teil der Retina ist gefässlos. Distalwärts endigen die Capillargefässe mit schlingenförmigen Umbiegungen, ohne Anastomosen einzugehen, proximalwärts finden solche am Rande der Papilla n. optici mit den Aa. ciliares posteriores statt. Die A. und V. centrales retinae teilen sich noch innerhalb des N. opticus in eine A. (und V.) retinalis nasalis und temporalis, ausserdem geht eine feine A. und V. superior und inferior nach oben und unten ab. Die Länge der Aa. nasalis und temporalis beträgt etwa 4 mm, die Dicke 0,034, die Dicke der betreffenden Venen 0,045 mm, die Länge der Aa. superior und inferior nur 1,4 mm, ihre Dicke 0,003, diejenige der Vv. superior und inferior 0,005 mm [*13*]. Diese Hauptgefässstämme liegen vitrealwärts von der Membrana limitans, wodurch sich eine interessante Parallele mit dem Gefässnetz der Membrana hyaloidea bei Anamnioten ergiebt [*76*, Taf. VIII. Fig. 8]; vergl. auch Erinaceus (S. 109). Die nach oben sich verzweigenden Aeste sind dicker als die nach unten verlaufenden. In der ganzen Dicke der Opticusfaserschicht, auch am Rande der gefässhaltigen Partie, gehen arterielle Capillaren von 0,0056 mm Dicke schlingenförmig direct in venöse Capillaren über, jedoch werden letztere nicht Begleiterinnen der betreffenden, sondern der zweiten oder dritten nächstbenachbarten arteriellen Capillare. Die Maschen des eigentlichen Capillargefässsystems haben 0,023—0,05 mm Weite, dasselbe liegt dicht innerhalb der Membrana limitans. Die Capillaren durchsetzen in chorioidealer Richtung die Opticusfaserschicht, ohne in die spongiöse Schicht einzudringen. Am Rande der Papilla n. optici existiert ein engeres Maschenwerk stärkerer, vielfach gewundener Gefässe, die Maschen im Centrum der Papilla sind weiter, die Capillaren selbst enger. (Abbildungen s. *13*, Taf. V. Fig. IV u. V; *76*, Taf. VIII. Fig. 8. Die obigen Zahlenangaben sind, wie überhaupt diejenigen über die Blutgefässe der Säugetier-Retina, der Abhandlung von Bruns [*13*] entnommen. Genaueres über die Blutgefässe beim Kaninchen s. *12*, *13*, *14*, *15*, *76*, *77*.)

Physiologisches. Das Kaninchen bevorzugt das Dunkele,

wenn es die Wahl hat. Graber [*33*] fand in 20 Beobachtungen an je 10 Tieren das Verhältnis von

$$\frac{\text{Hell}}{\text{Dunkel}} = \frac{38}{162} = \frac{1}{4}.$$

Gegen farbiges Licht erwiesen sie sich fast indifferent.

Exponiert man das Auge des lebenden oder eben getöteten Tieres nach Aufbewahrung des letzteren im Dunkeln einer begrenzten Lichtquelle, z. B. dem durch ein Fenster einfallenden Tageslichte, so gelingt es [*16*], an der durch 4 procentige Alaunlösung gehärteten Retina sog. *Optogramme* sichtbar zu machen. Dies sind dem Fensterbilde entsprechende helle Flecke, an denen der Sehpurpur durch das Licht zerstört wurde. Dabei ist es merkwürdig, dass die Bilder so scharf werden, wie Kühne [*16*, Taf. I] sie abbildet, ohne dass dabei der Refractionszustand des betreffenden Auges in Frage gekommen wäre.

Durchschneidung des N. opticus. Durchschneidet man den N. opticus beim lebenden Tiere in der Augenhöhle, so bleiben die Stäbchen und Zapfen unverändert, wie ich [*21*] im Jahre 1868 gezeigt habe. Fettige Degeneration tritt ein in den Opticusfasern und Ganglienzellen, die übrigen Schichten der Retina bleiben unverändert. Da nun die sensiblen wie die motorischen Nervenfasern die Eigenschaft haben, nach Resection der Nervenstämme bis in ihre letzten Endigungen fettig zu entarten, so folgt mit aller nur möglichen Bestimmtheit, dass die Stäbchen und Zapfen keine Nervenendigung des N. opticus darstellen, vorausgesetzt, dass die Zeit zwischen der Operation und der Untersuchung ausreichend lang war, was in diesen Versuchen der Fall war: sie betrug 2—5 Wochen. Ueber die Operationsmethode s. *21* und *27*; bestätigt wurden obige Angaben durch Experimente von Leber [*79*, S. 345] sowie von Berlin [*89*], die an Kaninchen und Fröschen [*89*, *96*] mit gleichen Resultaten ausgeführt sind.

Dem Schwergewicht dieser Thatsache sich zu entziehen, ist denjenigen mutmaasslich unthunlich erschienen, die es vorzogen, sie zu ignorieren und der Wissenschaft einen Dienst zu leisten glaubten, wenn sie die anatomische Continuität des N. opticus mit den Stäbchen und Zapfen behaupteten, ohne auch nur den Versuch zu machen, eine solche nachzuweisen. Hensen [*39*] berief sich dagegen auf den Umstand,

dass doch die Ganglienzellen der Retina für fortdauernde Ernährung der Stäbchen- und Zapfenschicht hätten sorgen können, obgleich sie selber fettig degeneriert und so von mir [*21*, Taf. II. Fig. 31 u. 33] abgebildet waren. Nachdem diese unbedachte Idee zurückgewiesen war [*90*, S. 786], behauptete Schwalbe [*71*, S. 445], es hätten auch diejenigen Körner der Körnerschicht, die von Jedem für kleine Ganglienzellen (Ganglion retinae, W. Müller) angesehen würden, fettig degenerieren müssen. Aber die nervöse Natur dieser Körner ist leider auch noch nicht bewiesen, und davon abgesehen: was soll man an ihnen für eine Entartung wahrnehmen, da doch die Kerne an der Degeneration bekanntlich keinen Anteil haben, da ihr Zellenprotoplasma schon in der Norm auf ein Minimum reduciert ist und die von ihnen ausgehenden Kornfasern sich sicher nicht wie Nervenfasern verhalten? Der Antwort hierauf ging früher M. Schultze [*91*] in der einfachsten Weise aus dem Wege, indem er den N. opticus nicht mehr in, sondern *zwischen* den Stäbchen und Zapfen endigen liess — zwischen welchen sich gar nichts befindet, als etwa die Nadeln der Membrana reticularis und die Fortsätze der Pigmentzellen!

Blendung der Retina. Setzt man die Retina des lebenden [*94*] oder eben getöteten Tieres [*21*] directem Sonnenlicht aus, so zeigt sich keine Veränderung der ersteren [*21*]. Nimmt man aber einen grösseren Convexspiegel und bringt in dessen Brennpunkt eine derartige Convexlinse (von 5 cm Brennweite), die so aufgestellt ist, dass die austretenden Lichtstrahlen parallelen Verlauf haben [*94*, *95*], so entsteht schon nach wenigen Secunden eine fleckige, weissliche Trübung der Retina, welche auf Coagulation von Eiweisskörpern beruht. Einzelne der Formelemente z. B. einige Stäbchenkörner bleiben erkennbar, im Ganzen aber ist die Retina in eine fein- oder grobkörnige Masse verwandelt [*95*].

Proboscidea.

Elephantina.

Elephas africanus.

Die Retina des Elephanten wurde schon von Corti [*57*] acht Tage nach dem Tode untersucht und es sollen darin vier Ganglienzellen durch ihre verzweigten Fortsätze unter einander anastomosiert haben. Später ist diese Beobachtung nicht mit Sicherheit (vergl. Pferd und Walfisch) in der Retina, auch an keinen anderen multipolaren Ganglienzellen bestätigt worden, und man kann heute wohl behaupten, dass *kurze* Anastomosen zwischen benachbarten Zellen nicht vorkommen (vergl. unten Rind). Nun hat aber der Elephant nach Borysiekiewicz [*55*, S. 16. Fig. 16 u. S. 25] ganz auffallend grosse und zahlreiche mit Fortsätzen versehene Zellen in der Körnerschicht (Taf. VI. Fig. 45 *sp*), die Borysiekiewicz freilich für Ganglienzellen hält, die aber ein davon abweichendes Verhalten und durch die Wirbeltierreihe weit verbreitetes Vorkommen (z. B. beim Huhn) zeigen. Vielleicht sind es solche Zellen gewesen, deren Anastomosen Corti auffielen. Sie hatten 0,044—0,06 mm Durchmesser.

Artiodactyla.

Suina.

Sus scrofa.

Pigmentschicht. Die Pigmentzellen enthalten keine Fetttropfen [*44*].

Stäbchen- und Zapfenschicht. Die untere Netzhauthälfte zeigt etwas intensiveren Sehpurpur. Eine Sehleiste ist so wenig wie ein Tapetum vorhanden, aber in der betreffenden Gegend scheinen die

Fortsätze der Pigmentzellen fester zwischen den Stäbchen zu haften, einen schwach bräunlichen Streifen bildend [*44*].

Stäbchen. Sie bieten nichts Besonderes. — Betrachtet man die frische Retina von der Chorioidealseite her, so zeigt sich im Centrum der kreisförmigen Stäbchen-Aussenglieder ein dunkler Punkt [*21*, Taf. II. Fig. 39], ebenso wie bei anderen Säugetieren, z. B. dem Meerschweinchen [*23*, Taf. XIV. Fig. 5], den M. Schultze [*23*, S. 285] für rätselhaft erklärte, während Hensen [*38*, beim Frosch] denselben als optischen Querschnitt eines Ritter'schen Axenfadens der Stäbchenaussenglieder gedeutet hatte. Der Punkt *wandert* aber bei Benutzung schiefer Beleuchtung innerhalb des scheibenförmigen Aussenglied-Querschnittes, der Verschiebung des Spiegels folgend, weil das Mikroskop umkehrt [*21*, S. 23]. Ersterer ist also nichts weiter, als das von dem Aussengliede durchgelassene Bild des Spiegels unter dem Mikroskop, eine rein optische Erscheinung. Sie ist aber von Wichtigkeit, weil diese Erscheinung beweist, dass die Stäbchen für sich allein, oder mit den übrigen Schichten der Retina zusammen, deutliche Bilder äusserer Gegenstände auf die Chorioidea zu werfen vermögen. Dass Licht an (nicht *in* s. *25*, S. 763) der Chorioidea reflectiert wird, ist folglich nicht zu bezweifeln, nur kann man fragen, ob dieses reflectierte Licht empfunden zu werden vermag. Boll [*40*] hat die beschriebene, von Hensen [*39*] bestrittene Wanderung später an dem Bilde einer zwischen Spiegel und Retinapräparat hin und her bewegten Nadelspitze nachgewiesen und für die Theorie der facettierten Augen zu verwerten gesucht.

Zapfen. Die Retina des Schweines bietet in Bezug auf die Zapfen viel Eigentümliches. Dieselben sind ausserordentlich zahlreich (Taf. VI. Fig. 46 u. 47), und zwar im grössten Teil der Netzhaut, während eine besondere Area sich nicht unterscheiden lässt. Die Zapfeninnenglieder zeigen nach längerer Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit in Glycerin untersucht (Fig. 46) eine zarte Querstreifung, was von aufgerollten Fäden (wie bei den Froschstäbchen) abhängig ist. Ausserdem enthalten die Innenglieder einen chromatophilen Körper *an ihrer Basis* (Fig. 47 *z*), der ohne Färbung nur undeutlich zu erkennen ist (Fig. 46), jedenfalls aber kein Zapfenellipsoid repräsentieren dürfte, wofür Steinlin [*28*] das Gebilde genommen zu haben scheint.

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Entsprechend der grossen Anzahl und Dicke der Zapfen, sind die Körner dieser Schicht nur zu 3—4 über einander gelagert (Fig. 47 *zk*), länglich, und sind wenigstens zur Hälfte Zapfenkörner.

Membrana fenestrata. Ihre Zellenausläufer bewirken die in der Ebene der Retina sich erstreckende Faserung (Fig. 47 *Mf*).

Körnerschicht. An der Membrana fenestrata anliegend, erscheinen einzelne Zellen der *Membrana perforata* (Fig. 47 *Mp*); sie sind kleiner als bei anderen Haussäugetieren [*69*. Taf. XXIII. Fig. 31]. — Die Anzahl der eigentlichen Körner ist etwa eben so gross wie diejenige der Stäbchen- und Zapfenkörner, was dazu beiträgt, der Retina des Schweines ein ganz eigentümliches Gepräge zu verleihen.

Spongiöse Schicht. In derselben sind die Blutgefässe öfters recht deutlich (Fig. 47 *b*).

Ganglienzellenschicht. Diese Schicht ist gut entwickelt und enthält viele *Riesenganglienzellen*. Am besten sieht man sie in der Flächenansicht an Ueberosmiumsäurepräparaten (Taf. IV. Fig. 21 bei *g*). Zuweilen liegen zwei Riesenganglienzellen dicht bei einander, z. B. nur 0,03 mm von einander entfernt, gewöhnlich beträgt der Abstand 0,1—0,5 mm.

In Millimetern	Länge	Breite
Riesenganglienzelle Maximum	0,05	0,04
„ Minimum	0,032	0,024
„ Mittel	0,04	0,03
„ -Kern	0,012	0,01
„ -Kernkörperchen . .	0,004—0,008	
Gewöhnliche Zelle	0,016	0,012
„ „ -Kern	0,008	0,008

Die Kernkörperchen sind zum Teil enorm gross und enthalten dann einen Nucleolus von 0,001 mm Durchmesser.

Die Dicke der Retinaschichten beträgt nach Behandlung mit Alkohol, neutralem Carmin, Paraffin **A** nahe der Papilla n. optici und **B** nahe der Ora serrata:

In Millimetern	A	B
Stäbchen-Zapfenschicht	0,028	0,022
„ „ -Aussenglieder	0,016	0,016
„ „ -Innenglieder .	0,012	0,006
Membrana reticularis	0,001	0,001
Stäbchen-Zapfenkörnerschicht . . .	0,032	0,020
Membrana fenestrata	0,003	0,003
Körnerschicht	0,024	0,02
Spongiöse Schicht	0,036	0,02
Ganglienzellenschicht	0,02	0,008
Opticusfaserschicht	0,04	0,012
Membrana limitans	0,001	0,001
Retina im Ganzen	0.185	0,107

Während die Anzahl der eigentlichen Körner in **A** 6—7 über einander beträgt, sinkt sie in **B** auf 4—5, ebenso die Anzahl der Ganglienzellen von 2—3 auf eine einzige Zelle herab.

Area centralis. Eine Area s. Macula centralis konnte Rothholz [*8*] beim Schwein nicht finden, wohl aber am hinteren Pol des Bulbus eine Furche auf der Aussenfläche der Sclera, die auf dem Durchschnitt einen die letztere in senkrechter, d. h. radiärer Richtung durchsetzenden, bindegewebigen *Funiculus sclerae* darstellt, wie ihn Hannover [*9*, vergl. *11*] beim Menschen für constant hält. Diese Raphe der Sclera entsteht, obgleich die letztere eine äussere Umhüllung der secundären Augenblase bildet und an sich also keine Spalte besitzen kann [Kölliker, *10*], dadurch, dass der Augenblasenstiel eine Ausbildung der Sclera an der Stelle hindert, wo er selbst liegt. Indem er der Sclera ursprünglich fremd ist und nur mit derselben verwächst, ergiebt sich die Scleraspalte als analog, aber keineswegs als ein Homologon der Augenblasenspalte [*8*].

Chievitz dagegen [*144*] hat folgende Angaben:

Opticuseintritt etwas unten-hinten. Die Gefässe gehen sofort nach oben und nach unten und geben ihre ersten Aeste in horizontaler Richtung nach beiden Seiten ab; zwischen den ersten Horizontalästen der oberen und der unteren Gefässstämme liegt eine von grösseren Zweigen freie quere Zone, in welcher die streifenförmige Area ihren Platz hat. Die Area ist ca. 1 mm hoch und geht quer durch die

ganze Retina ca. 2 mm oberhalb des N. opticus [*144*, Fig. 5]. Kein Tapetum.

Blutgefässe der Retina. Vier Arterien und drei oder vier Venen entspringen aus der Papilla n. optici: Aa. und Vv. superior temporalis, superior nasalis, inferior temporalis und inferior nasalis, wodurch Aehnlichkeit mit den Gefässen der Retina beim Menschen entsteht. Die A. superior temporalis steigt temporalwärts entfernt von der Vene auf und kreuzt sich mit letzterer; die V. inferior nasalis bildet, wie beim Kalbe, den grössten Teil des venösen Gefässkranzes an der Ora serrata. Die kleinsten Arterien und Venen sind 0,005—0,007 mm dick. Sie lösen sich büschelförmig in Capillaren auf; deren Maschen sind polygonal 0,033 mm lang, 0,022 mm breit. Ihre Sonderung in eine arterielle und venöse Schicht ist deutlicher als beim Kalbe, letztere liegt aber in der spongiösen, erstere in der Körnerschicht, und in der Opticusfaserschicht finden sich zwar auch Capillargefässe, aber nur spärliche, und ausserdem grössere Aeste von Arterien und Venen. (Genaueres s. *13*, Taf. VI. Fig. 12—14.)

Physiologisches. Graber [*33*] stellte seine Untersuchungen an zwei jungen Tieren an. Beide zogen das Helle vor unter 50 Beobachtungen:

$$\frac{\text{Hell}}{\text{Dunkel}} = \frac{70}{30} \qquad \frac{\text{Hell}}{\text{Weniger hell}} = \frac{41}{19}.$$

Ebenso verhielten sie sich gegen helleres und dunkleres farbiges Licht. Was letzteres anlangt, so wurde das Verhältnis gefunden:

$$\frac{\text{Dunkelrot}}{\text{Hellblau}} = \frac{1}{1{,}8} \quad \Big| \quad \frac{\text{Rot}}{\text{Gelb}} = \frac{1}{1{,}3} \quad \Big| \quad \frac{\text{Rot}}{\text{Grün}} = \frac{1}{0{,}4} \quad \Big| \quad \frac{\text{Gelb}}{\text{Grün}} = \frac{1}{1{,}6}$$

ferner:

$$\frac{\text{Gelb}}{\text{Blau}} = \frac{1}{0{,}8} \quad \Big| \quad \frac{\text{Grün}}{\text{Blau}} = \frac{1}{0{,}5} \quad \Big| \quad \frac{\text{Weiss mit Ultraviolett}}{\text{Weiss ohne Ultraviolett}} = \frac{1}{0{,}5}.$$

Das Schwein ist also erythrophob, vermag das Ultraviolett zu sehen, da es dasselbe bevorzugt, auch ist das Tier cyanophil. Die übrigen Farben bieten keine so bestimmten Ergebnisse; ob man aber die Violettempfindung mit dem enormen Reichtum an Zapfen (S. 130) in Verbindung zu bringen hat?

Cavicornia.

Bos taurus.

Das *Tapetum* (Taf. V. Fig. 28 *T*) ist auf dem senkrechten Durchschnitt fibrillär, es ist ein Tapetum *fibrillosum*, wie bei den Wiederkäuern überhaupt, im Gegensatz zu dem Tapetum cellulosum der Raubtiere etc.

Die Bedeutung des Tapetum ist vollkommen unaufgeklärt; man weiss nur, dass es einen Spiegelapparat darstellt. Man könnte annehmen, es sei solchen Tieren nützlich, die bei Tage und bei Nacht gleich gut sehen, wie der Hund, das Rind und Pferd; sie haben sämtlich ein Tapetum. Eigentlichen Nachttieren fehlt das letztere, z. B. Fledermäusen, dem Igel, Maulwurf, Hamster, vielen Nagern etc.

Pigmentschicht. Kühne [*44*] fand keine Fetttropfen in den Pigmentzellen. Hingegen sind nach Angelucci [*17*], so weit das Tapetum reicht, die Zellen der Pigmentschicht zwar ebenso vorhanden wie in der übrigen Retina, sie enthalten aber farblose Körnchen statt des Pigmentes und ausserdem 4—8 gelbbräunliche Tropfen, welche an die Fetttropfen der Pigmentschicht beim Kaninchen erinnern. In den pigmentierten Zellen sind sie ebenfalls vorhanden, aber schwieriger nachzuweisen. Die Zellen enthalten nur einen Kern und sind zumeist regelmässig sechsseitig, einige auch fünfseitig. Die Fortsätze der Pigmentzellen verhalten sich wie beim Kaninchen [*17*]. Eine Abbildung der Pigmentzellen s. *30*.

Stäbchen- und Zapfenschicht (Taf. V. Fig. 28 *st*). Die Papilla n. optici wird in Augen, die im Dunkeln herausgenommen oder aufbewahrt waren, von einer Zone umgeben, in welcher der Sehpurpur heller erscheint als in der übrigen Netzhaut, auch ist die untere Hälfte der letzteren intensiver gefärbt. Die Grenze verläuft längs des Randes des Tapetum, daselbst ist eine horizontal verlaufende, nach oben schärfer als nach unten begrenzte, ungefähr 3 mm breite Sehleiste [*44*] vorhanden. Wenn der Sehpurpur am Lichte erblasst, bleibt sie noch lange als schmales gelbes Band erkennbar.

Stäbchen. Die Aussenglieder zerfallen in Plättchen, die eine radiäre Streifung zeigen [*32*, Fig. *m*].

Zapfen. Ihre Form [*21*, Taf. I. Fig. 14] erinnert an eine dickbauchige Champagnerflasche. Schon Hannover [*26*] gab eine Ansicht des Mosaiks der Retina von der Chorioidealseite her, welche die Anordnung der Stäbchen und Zapfen wie beim Menschen zeigt. Zwischen letzteren befinden sich 2—4 Stäbchen [*22*, S. 196].

Die Zapfeninnenglieder enthalten ein Ellipsoid, welches bereits Steinlin [*28*, Taf. II. Fig. 2] abbildete.

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Beim Rinde und Kalbe entdeckte Henle [*59*] eine Querstreifung der Stäbchenkörner. Man sieht sie an frischen, getrockneten oder in Alkohol gehärteten Präparaten. Auf dem senkrechten Durchschnitt der Retina erscheinen in jedem Stäbchenkorn zwei bis drei stärker lichtbrechende glänzende Streifen, die von schwächer lichtbrechender Zwischensubstanz getrennt werden. Die glänzende Substanz ist zu Scheiben angeordnet, daher ist die Querstreifung bei Betrachtung in radiärer Richtung nicht sichtbar. Manchmal sind die stärker lichtbrechenden Scheiben am chorioidealen Ende des Stäbchenkornes biconvex, die mittlere biconcav, die vitreale wieder biconvex [*21*, S. 32], oder die erstere ist convex-plan, oder die mittlere convex-concav, concav-concav, concav-plan; jedenfalls entsteht eine Anordnung, die an die achromatischen Linsencombinationen der Mikroskop-Objective erinnert und Veranlassung gegeben hat, die Einrichtung als dioptrisch wirksam zu betrachten [*21*, S. 49; *25*, S. 787]. Rechnet man die schwächer- und stärkerlichtbrechenden Scheiben zusammen, so können im Ganzen deren fünf vorhanden sein.

Die Querstreifung beruht auf Ansammlung chromatophiler Substanz in den dunkleren Streifen, wie sich bei Färbung mit Anilinfarben (Safranin) und Auswaschen mit Alkohol zeigen lässt [*20*, S. 62]. Sie erhält sich in vielen Reagentien, namentlich 3 procentige Essigsäure [*21*], Ueberosmiumsäure; in Chromsäure-Präparaten oder nach Behandlung mit Kaliumbichromat sieht man nur Spuren davon. (Sie findet sich bei vielen Säugern: Mensch, Schaf, Hund, Kaninchen etc., auch bei Vögeln: Falco buteo, Astur palumbarius, Athena noctua, auch in Zapfenkörnern: Mensch, Huhn, Falco buteo [*21*].) Nach Denissenko [*61*] sollen die dunkeln Querscheiben nur $^2/_3$—$^3/_4$ der Dicke des Stäbchen-

kornes durchsetzen, wie es bei drei Tage alten Kaninchen [*12*, S. 35] in der That der Fall ist. (Abbildung s. *37*, S. 420. Fig. 44.)

Membrana fenestrata. Die Zellen sind unregelmässig multipolar, ihre Ausläufer lassen Lücken zwischen sich, so dass auf Flächenansichten das Bild einer gefensterten Membran erscheint. Die Zellen sind beim Kalbe bequem zu isolieren [*21*, Taf. I. Fig. 1]; sie enthalten abgeplattete, ovale, nach Chromsäure-Behandlung granuliert aussehende Kerne von 0,0045—0,0051 mm Durchmesser [*21*, S. 7]. Schiefferdecker [*69*, Taf. XXIII. Fig. 53] bildet längliche kernlose Zellen mit vielen Ausläufern ab, welche chorioidealwärts von der Membrana perforata zu liegen scheinen.

Körnerschicht.

Membrana perforata. Im Jahre 1867 beschrieb Kölliker [*64*] beim Rinde grössere, in der Ebene der Retina ausgedehnte Zellen mit ebenso verlaufenden Fortsätzen und deutlichen Kernen, die Kölliker ausdrücklich mit den von H. Müller beschriebenen grossen Zellen der Membrana perforata bei Fischen vergleicht. Beim Kalbe [*21*, S. 42] beträgt der Durchmesser ihrer Kerne 0,0095—0,0114 mm, ihrer Kernkörperchen 0,0012 – 0,0015 mm. Sie sind auch bei anderen Säugern vorhanden (beim Menschen *25*, S. 782; beim Pferde, *66*; bei der Katze, *67*; beim Kaninchen, Schaf; beim Schweine, *70*). Bestätigt wurden die Zellen beim Menschen von Dogiel [*72*], beim Schweine, Pferde und Kaninchen von Nordenson [*68*; *70*, S. 236]. Schiefferdecker [*69*, S. 360] gab dann eine historische Uebersicht, die sich, abgesehen vom Zusammenwerfen der Membrana fenestrata mit der perforata, dadurch charakterisiert, dass die hier als No. *21*, *25* und *70* bezeichneten Aufsätze etc. einfach weggelassen werden — eine Entstellung, deren Effect sich als das Gegenteil von dem zu Vermutenden herausgestellt hat. Die Zellen verhalten sich wie beim Schaf; eine Abbildung s. *69*, Taf. XXIII. Fig. 52. Ramón y Cajal [*163*] sah ebenfalls beim Rind (aber auch bei allen untersuchten Säugern: Schaf, Kaninchen, Katze, Hund, Schwein) sternförmige, durch Chromsilber geschwärzte, auch durch Methylenblau zu tingierende Zellen in der Membrana fenestrata mit sehr langen und dünnen Ausläufern, die frei endigen und an den Teilungsstellen eine dreieckige Anschwellung zeigen. Die Flächenansicht [*163*, Taf. VII.

Fig. 9] zeigt ein ausserordentlich zierliches Netz mit den eingelagerten sternförmigen Zellen der Membrana fenestrata. Ramón y Cajal schreibt den letzteren aber auch Axencylinderfortsätze zu.

Ganglienzellenschicht. Beim Kalbe ist der Bulbus etwa 3 cm gross und die Retina besonders geeignet für die Anwendung der Methode von Cox [*109*], die eine Modification der Golgi'schen Imprägnation mit Chromsilber darstellt. Zu 20 Teilen einer 5 procentigen Kaliumbichromatlösung werden eben so viel Teile einer 5 procentigen Sublimatlösung und 30—40 Teile destillierten Wassers, ferner 16 Teile 5 procentigen Kaliumchromates, welches stark alkalisch reagiert, gesetzt. Der ganz frische und geöffnete Bulbus bleibt in dieser Flüssigkeit 2—3 Monate und wird dann ausgewaschen. Darauf kann man entweder mit dem Gefriermikrotom schneiden, oder die Retina in Flächenansicht mit Glycerin untersuchen, oder sie successive mit Wasser, Alkohol, Toluol behandeln und wie gewöhnlich in Paraffin einbetten, ohne dass die Schwärzung dabei im Geringsten leidet, auch, wenn man will, mit Anilinfarbstoffen tingieren. In der so behandelten Retina färben sich nun zunächst die *Ganglienzellen* schwarz. Sie zeichnen sich durch ihre enorm langen und sehr feinen Ausläufer aus, welche sich meist rechtwinklig teilen und anastomosieren. Damit sind die seit Corti (s. Elephant, S. 129) beschriebenen und bestrittenen *Anastomosen der Ganglienzellenfortsätze* sichergestellt, sie sehen aber anders aus, als man erwartet haben könnte, weil die Verbindungen so fein sind und die anastomosierenden Zellen in so beträchtlicher Entfernung von einander liegen (Taf. VII. Fig. 48). Senkrechte Durchschnitte der Retina zeigen, dass es sich wirklich um einzelne Zellen der Ganglienzellenschicht handelt, welche auf diese Art geschwärzt sind. Nicht alle Ausläufer der Ganglienzellen anastomosieren auf diese Weise, manche gehen in baumförmiger Verzweigung in ein engmaschiges Netz über (Taf. VII. Fig. 50). — Vergl. auch Bouin (s. unten S. 168 u. S. 153—154).

Ferner schwärzen sich sehr häufig in regelmässigen Abständen einzelne *radiale Stützfasern* (Taf. V. Fig. 27). Dieselben gehen chorioidealwärts in ebenfalls geschwärzte Stäbchen- und Zapfenfasern über (Fig. 27). Mitunter sind es einzelne dieser Fasern, gewöhnlich aber ein ganzes Bündel von Stäbchenfasern und einer Zapfenfaser, die sich

auf diese Art schwärzen (Fig. 27). Weshalb einzelne von scheinbar ganz gleichartigen Elementen sich schwärzen und andere dicht benachbarte nicht, ist vollständig unaufgeklärt. An eine der Quantität nach verschiedene Einwirkung des Reagens ist nicht zu denken, und es bleibt nichts übrig als der Grund der Differenzen, die übrigens überall wiederkehren, ob man nun das Golgi'sche Reagens auf die Centralorgane des Nervensystems, oder auf Sinnesepithelien, oder auf Knochenkörperchen [*127*] anwendet, in physiologischen Modificationen etwa in zeitweise verschiedener Thätigkeit der betreffenden Zellen etc. zu suchen. — Da sich also auch die radialen Stützfasern schwärzen, noch dazu im Zusammenhang mit Stäbchen, Zapfen und Zapfenkörnern (Taf. V. Fig. 27), so leuchtet ein, dass diese Schwärzung ganz und gar nicht als ein Kriterium für die nervöse Bedeutung eines Elementarteiles dienen kann. — Endlich färbt sich durch das Silberchromat auch ein Netzwerk polygonaler Zellen in der Membrana limitans (interna), gerade wie man es durch Silbernitrat erhält; es entspricht den Ansätzen der radialen Stützfasern.

Auch Ramón y Cajal [*163*] schwärzte durch Chromsilber die radialen Stützfasern der Retina in grosser Ausdehnung. Sie verhalten sich ganz anders wie beim Huhn. Eine dicke, in der Körnerschicht gelegene kernhaltige Faser geht chorioidealwärts in mehrere feine Stützfasern (in Wahrheit Stäbchen- und Zapfenfasern) und schliesslich in die Nadeln der Membrana reticularis über, während sie glaskörperwärts sich ungeteilt bis zur Membrana limitans fortsetzen, an welcher sie endigen. In der spongiösen Schicht senden sie zahlreiche dornähnliche, feine Fortsätze in rechten Winkeln ab, die in das Netzwerk der spongiösen Substanz sich verlieren.

Unter den Ganglienzellen der Kalbsretina heben sich manche als *Riesenganglienzellen* hervor; sie liegen in Abständen von 0,08—0,32 mm, im Mittel 0,2 mm von einander entfernt. Ihre Dimensionen betragen:

In Millimetern	Länge	Breite
Riesenganglienzelle Maximum	0,048	0,02
„ Minimum	0,024	0,016
„ Mittel	0,032	0,02
„ Kern	0,01	0,007

In Millimetern	Länge	Breite
Riesenganglienzelle Kernkörperchen . .	0,004	0,004
Gewöhnliche Ganglienzelle	0,012	0,012
„ „ Kern . . .	0,006	0,006

Die Kernkörperchen sind also sehr gross und stark chromatophil. Es ist wohl unzweifelhaft, wenn man die Abstände in Figur 28 betrachtet, dass die Zellen mit weitreichenden Anastomosen gerade die Riesenganglienzellen sind. Direct beweisen lässt es sich nicht, weil zwar die meisten der geschwärzten Zellen recht gross sind; bei den kleineren liegt aber keine Sicherheit vor, dass der ganze Zellenkörper sich vollständig geschwärzt hat.

Ramón y Cajal beschreibt ebenfalls die Riesenganglienzellen [*163*, Taf. V. Fig. 7 *e*].

Ganglienzellen-ähnliche Körper finden sich auch an den grösseren Arterien der Retina (Taf. VII. Fig. 49), die von einem Plexus blasser Nervenfasern umsponnen werden. Sie stammen aus den die A. centralis retinae begleitenden Fäden des Plexus ophthalmicus.

Opticusfaserschicht. Golgi e Manfredi [*35*, Fig. 1] bilden aus dieser Schicht isolierte sternförmige Bindegewebszellen ab.

Die Dicke der Retinaschichten im Hintergrund des Bulbus, nahe der Papilla n. optici gemessen, fällt nicht sehr verschieden aus, sei es, dass man entweder in Alkohol härtet und mit Haematoxylin tingiert (**A**), sei es, dass man die Cox'sche Methode mit nachträglicher Einbettung in Paraffin anwendet (**B**).

In Millimetern	A	B
Tapetum	0,016	—
Stäbchen-Zapfenschicht	0,032	0,04
Membrana reticularis	0,001	0,001
Stäbchen-Zapfenkörnerschicht	0,032	0,072
Membrana fenestrata	0,003	0,003
Körnerschicht	0,036	0,04
Spongiöse Schicht	0,044	0,052
Ganglienzellenschicht	0,028	0,024
Opticusfaserschicht	0,108	0,016
Membrana limitans	0,001	0,0015
Retina im Ganzen	0,285	0,2495

In Alkohol schrumpfen also die Stäbchen-Zapfenkörner sowie die spongiöse Schicht etwas ein.

Area centralis. Chievitz [*144*] hat folgende Angaben:

Der Opticuseintritt sitzt unten, etwas hinten. Der oberhalb desselben belegene Teil der Netzhaut ruht auf einem Tapetum, dessen untere, recht scharf gezeichnete Grenzlinie den oberen Rand des Opticus berührt. Das Tapetum hat jedoch nur im hinteren Teile eine grössere Ausdehnung, während es nach vorn in einen niedrigeren, ca. 5 mm hohen Streifen der genannten unteren Grenzlinie entlang ausläuft. Die Retinagefässe treten mit drei Hauptstämmen, einem oberen und zwei unteren, hervor; die beiden unteren begeben sich sofort horizontal, resp. nach vorn und nach hinten, dicht unterhalb und entlang der Tapetumgrenze; der obere Stamm zieht gerade aufwärts und entsendet nach beiden Seiten grössere Aeste, unter denen die beiden unteren, resp. nach vorn und hinten gehenden, parallel den beiden genannten unteren Hauptstämmen verlaufen, indem sie mit letzteren eine horizontale ca. 6—8 mm hohe, keine grösseren Gefässäste enthaltende Zone begrenzen. Diese Zone enthält die Area, welche sich als ca. 1 mm hoher Streif [*144*, Fig. 3] quer durch die ganze Retina dicht nach oben von der Tapetumgrenze erstreckt. Die kleineren Gefässzweige, welche von den Horizontalästen abgehen, sind ungefähr senkrecht auf die Area gerichtet, ohne jedoch letztere als makroskopisch sichtbare zu erreichen. Die Richtung der Area ist eine solche, dass sie, wenn man den ganzen Kopf von der Seite her betrachtet, einen nach hinten offenen Winkel von 50° mit der vorderen Profillinie des Gesichtes bildet. Dieselbe Richtung hat der längste Durchmesser der elliptischen Pupille, sowie der ebenfalls oblongen Cornea.

Papilla n. optici. Aus derselben ragt wenigstens sehr häufig [*21*, S. 44] ein pectenähnliches Gebilde hervor und in den Glaskörper hinein, es ist ein Rest der obliterierten A. hyaloidea, der als Varietät auch beim Menschen vorkommt. Die Länge beträgt beispielsweise 6 mm, die Dicke an der Basis 1 mm, an der Spitze 0,1 mm. Dieser kegelförmige Zapfen ist also bequem mit blossem Auge sichtbar. Goebel [*97*] gab eine kurze Beschreibung der Verhältnisse der Retina an der Eintrittsstelle des N. opticus, die für das Schaf und Schwein

ebenfalls gilt. Die Stäbchen und Zapfen nehmen allmählich gegen den Sehnerven hin an Länge ab, ihre relative Häufigkeit ändert sich dabei nicht. Sie stellen sich öfters schief, vom Sehnerv sich abwendend. Die Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht reicht noch weiter an letzteren heran, wenn die Stäbchen und Zapfen bereits aufgehört haben, reduciert sich schon vorher allmählich auf etwa die Hälfte ihrer Dicke und hört dann plötzlich auf. Auch die Membrana fenestrata erscheint manchmal verdünnt. Die Körnerschicht vermindert sich auf die Hälfte oder ein Drittteil ihrer Dicke, verschmilzt schliesslich mit der Stäbchen-Zapfenkörnerschicht, letztere noch etwas überragend, und hört dann ebenfalls plötzlich auf. Die Ganglienzellen werden spärlicher und auch wohl kleiner, sie hören früher auf, als die übrigen Schichten. Dagegen nimmt die Opticusfaserschicht natürlicherweise an Stärke fortwährend zu, und sie kann unter Umständen als einzige Netzhautschicht eine kleine Strecke weit erscheinen.

Ora serrata. Die Stäbchen sollen seltener, die Zapfen relativ zahlreicher werden, bis beide allmählich ganz aufhören [*99*]. Die Dicke der Stäbchen-Zapfenkörnerschicht vermindert sich, die spongiöse Schicht auf die Hälfte ihrer Dicke und hört dann abgerundet auf. Ganglienzellen und Opticusfasern werden sparsamer, letztere bilden aber noch immer ein Geflecht, bis die letzte Faser in der letzten Zelle endigt [*99*]. Nur die radialen Stützfasern bleiben übrig, sie verbreitern sich, verlaufen gebogen und verkürzen sich; indem die dazwischen gestreuten eigentlichen Körner sparsam werden, schliessen sie sich direct an die Cylinderzellen der Pars ciliaris an, indem sie selbst nichts weiter sind, als abgeplattete Cylinderzellen.

Blutgefässe der Retina. Aus der Papilla n. optici ragt beim Kalbe constant 2—3 mm weit die obliterierte oder zuweilen noch bluthaltige A. hyaloidea hervor. Drei von Venen begleitete Aa. retinales superior, inferior nasalis und inferior temporalis verzweigen sich so wie es ihre Namen angeben, öfters ist noch eine accessorische A. und V. superior vorhanden. Die eigentliche A. superior giebt beiderseits die in rechtem Winkel abgehenden Aa. superior nasalis und nasalis temporalis ab, ebenso verhalten sich die Venen. An der Ora serrata biegen sich die Venen bogenförmig um, und namentlich die

V. inferior nasalis bildet einen die halbe Retina nasalwärts umkreisenden Gefässkranz. Das Capillarnetz der Retina ist in eine mehr arterielle und in eine venöse Schicht gesondert. Erstere liegt weiter chorioidealwärts in der spongiösen und Körnerschicht, letztere durchsetzt die Schicht der Ganglienzellen und Opticusfasern. Die kleinsten noch arteriellen Gefässe haben 0,003—0,005 mm Durchmesser, die Maschen der eigentlichen Capillaren sind meist rechtwinklig, 0,083 lang und 0,022 mm breit. Die grössten Blutgefässe liegen nahe an der Membrana limitans. — (Genauere Angaben s. *13*, Taf. V. Fig. VI—VIII und *164*, Taf. XI. Fig. 1.)

Lymphgefässe der Retina. Sie wurden von Altmann [*78*] durch Oelinjection, Färbung in Ueberosmiumsäure und Corrosion in Eau de Javelle dargestellt. Sie begleiten als engmaschige Netze cylindrischer Gefässe mit länglichen Maschen die Opticusfaserbündel, hängen mit Lymphgefässen des Sehnerven selbst zusammen und bilden, was sehr bemerkenswert ist, ein ganz ähnliches feineres, krauses Netz, welches die Membrana fenestrata durchzieht und mit den Lymphgefässnetz der Opticusfaserschicht zusammenhängt.

Ovina.

Ovis aries.

Stäbchen- und Zapfenschicht. Der Sehpurpur ist intensiver als beim Rinde (und Schweine), zugleich von mehr violetter Nuance. Eine Sehleiste von wenigstens 3 mm Breite verläuft dem unteren [1]) Rande des Tapetum entsprechend von der Papilla n. optici aus, woselbst sie, sowie nach unten hin weniger scharf abgegrenzt ist [*44*].

Die Anordnung der Stäbchen und Zapfen verhält sich wie beim

[1]) Kühne [*44*, S. 384] schreibt sie mit gewohnter Flüchtigkeit dem *oberen* Rande des Tapetum zu (vergl. Hund, S. 96). Die wirkliche Anordnung des Tapetum beim Schaf ist bereits von E. O. Lenk (De tapeti in nonnullorum mammalium oculis situ, forma atque functione etc. Diss. inaug. Lipsiae. 1859. Taf. IV. Fig. 3) abgebildet worden.

Rind; es finden sich im grössten Teil der Retina 2—4 Stäbchen zwischen je zwei Zapfen [*23*, Taf. XIV. Fig. 11]. Die Aussenglieder der Stäbchen sind längsgestreift, ebenso die Innenglieder, dies hängt von feinen an deren Oberfläche verlaufenden Fasern ab [*29*, Fig. 15]. Die Aussenglieder der Zapfen zeigen deutlichen Plättchenzerfall [*19*, Taf. XIII. Fig. 3], die Innenglieder enthalten ein Ellipsoid [*28*].

Die Stäbchen sehen in Fig. 36 (Taf. VI) etwas zu lang aus, weil sie auf dem feinen Durchschnitt durch Fragmente des Tapetum scheinbar verlängert werden, es liess sich das bei dem gewählten Maassstabe in der Lithographie nicht wohl ausdrücken.

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Die Stäbchenkörner zeigen dieselbe Querstreifung [*59*] wie beim Rinde. Diese Querstreifung der Stäbchenkörner ist ganz besonders deutlich, auch an Eisenchloridpräparaten (Taf. VI. Fig. 36 u. 37).

Membrana fenestrata. Sie wurde schon früher erwähnt [*21*, S. 7] und auch nach einem Flächenschnitte abgebildet [*73*, Taf. X. Fig. 6]. Die auf der Kante gesehenen platten Zellen zeigen sich als scharfe Linien (Fig. 36 u. 37).

Körnerschicht.

Membrana perforata. Die Zellen der Membrana perforata unterscheiden sich durch ihre Grösse, ihr granuliertes Protoplasma, ihrem hellen, von einem Kernfadenwerk durchsetzten, wenig chromatophilen Kern mit grossem Kernkörperchen [*73*, Taf. X. Fig. 10 *Mp*], und ihre in der Ebene der Retina ausgebreiteten Fortsätze auffallend von den gewöhnlichen Körnern. Ihre Zellenkörper sind 0,0175 mm lang, 0,0122 mm breit, der Kern 0,012 lang, 0,008 breit, mit einem 0,0025 mm messenden Kernkörperchen. Die Zellenausläufer sind selbstverständlich länger als sie an Schnittpräparaten erscheinen. Schiefferdecker [*69*, S. 386] scheint dies nicht begriffen und die Maasse der Zellenkörper für die Länge der Zellenausläufer genommen zu haben. Dabei bildete Schiefferdecker [*69*, Taf. XXIV. Fig. 97 *β*] die Zellen (vom Pferde) genau ebenso ab! Beim Schaf schliessen sie sich dicht an die Membrana fenestrata. An Eisenchloridpräparaten sieht man nicht viel davon. Entsprechend den Riesenganglienzellen treten einzelne grössere multipolare Zellen zwischen den eigentlichen Körnern hervor (Taf. VI. Fig. 37 *k*).

Flächenschnitte der Retina. Diese Retina ist die einzige, welche gründlich *auf Flächenschnitten* untersucht wurde [*73*]. Die Betrachtung der citierten Abbildungen zeigt besser, als eine Beschreibung, wie verschieden die Flächenansichten der Membrana reticularis, fenestrata und limitans unter einander sind.

Spongiöse Schicht. Sie sieht am Eisenchloridpräparat einfach körnig aus.

Ganglienzellenschicht. Es kommen *Riesenganglienzellen* vor, deren Abstand z. B. 0,2—0,24 mm beträgt.

In Millimetern	Länge	Breite
Riesenganglienzelle	0,024	0,02
„ -Kern	0,01	0,008
Riesenganglienzelle	0,032	0,02
„ -Kern	0,012	0,008
Gewöhnliche Ganglienzelle	0,016	0,01
„ „ -Kern . . .	0,008	0,008

Opticusfaserschicht bietet nichts Besonderes.

Area centralis. Das Schaf besitzt eine Area, die von Schwalbe [*103*] entdeckt worden ist. In derselben sind die Stäbchen etwas länger (in Fig. 37 sind sie ein wenig umgebogen), die Zapfen sind ein wenig schmaler, die Stäbchen- und Zapfenkörner nicht so zahlreich: es liegen nur etwa 8 über einander, während sonst im Hintergrund des Bulbus 10—12 über einander vorkommen. Die längliche Form zeigt, dass es sich zumeist um Zapfenkörner handelt (Taf. VI. Fig. 37 *zk*). Die spongiöse Schicht ist etwas dünner, die Ganglienzellenschicht dagegen erheblich dicker: es liegen in der Area 3—4 Zellen über einander. Die Opticusfaserschicht hat sich erheblich verdünnt, ob die Figur 37 die dünnste Stelle derselben repräsentiert, ist zweifelhaft; eine Fovea centralis, die Schwalbe erwähnt, wurde nicht bemerkt. Es versteht sich von selbst, dass negative Resultate in dieser Hinsicht zweifelhaft bleiben, aber auch Chievitz [*144*] hat keine Fovea gefunden. Seine Angaben lauten:

Von dem etwas unterhalb der Netzhautmitte belegenen Sehnerven-

eintritt gehen zwei grosse Gefässstämme hervor, der eine nach oben, der andere nach unten. Die mit blossem Auge nicht sichtbare Area liegt ca. 8 mm nach hinten vom Opticuseintritt; sie ist rundlich, ca. 4 mm im Durchmesser.

Die Dicke der Retinaschichten beträgt nach Behandlung mit Eisenchlorid und Paraffin **A** im Hintergrund des Auges, **B** in der Area:

In Millimetern	A	B
Stäbchen- und Zapfenschicht	0,032	0,036
Membrana reticularis	0,001	0,001
Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht	0,064	0,048
Membrana fenestrata	0,003	0,003
Körnerschicht	0,044	0,044
Spongiöse Schicht	0,056	0,04
Ganglienzellenschicht	0,022	0,04
Opticusfaserschicht	0,052	0,012
Membrana limitans	0,001	0,001
Retina im Ganzen	0,275	0,225

Blutgefässe der Retina. Das Rudiment der A. hyaloidea fehlt, sonst verhält sich die Gefässverteilung wie beim Kalbe. Die A. retinalis superior steigt weiter nasalwärts in die Höhe, getrennt von der V. superior, und die Aa. nasalis und temporalis superiores kreuzen sich mit den gleichnamigen Venen. Einzelne kleine Arterien gehen direct in Venen über, was bei keinem anderen Tiere vorzukommen scheint. Die Capillargefässmaschen sind dreieckig oder polygonal, und messen 0,055—0,12 mm in Länge und Breite. — Genaueres s. *13*, Taf. VI. Fig. IX—XI.

Capra hircus.

Die Ziegenretina scheint nur von Steinlin [*28*] untersucht worden zu sein, der die Ellipsoide in den Zapfeninnengliedern erwähnt, doch giebt Bayer eine Abbildung der Blutgefässe [*164*, Taf. XI. Fig. 2].

Cervina.

Cervus elaphus.

Auch beim Hirsch sind die Zellen der Membrana perforata nachgewiesen, wenn auch in verstümmeltem Zustande [Schiefferdecker *69*, Taf. XXIII. Fig. 56].

Cervus capreolus.

Die Retina ist nur von Chievitz [*144*] untersucht. Seine Angaben lauten:

Opticuseintritt ein wenig unterhalb der Netzhautmitte. Drei grössere Gefässstämme gehen resp. nach oben, nach unten-vorn und nach unten-hinten. Die rundliche *Area centralis*, welche dem blossen Auge nicht sichtbar ist, befindet sich nach hinten vom N. opticus, in dem Felde zwischen oberem und unterem-hinterem Gefäss.

Devexa.

Camelopardalis giraffa.

Es standen zwei Bulbi von 44 mm Durchmesser in proximal-distaler und 38 mm in transversaler Richtung zur Verfügung, die Retina war aber für genauere Untersuchungen nicht hinlänglich conserviert.

Camelidae.

Camelus Bactrianus.

Die Retina ist nur von Chievitz [*144*] untersucht, der folgende Angaben macht:

Opticuseintritt unten, etwas hinten. Eine Andeutung von Tapetum ist derart vorhanden, dass das Retinapigment des oberen Netzhautteiles, bis zu einer den oberen Umfang des Opticuseintrittes berührenden Horizontallinie, etwas heller als in dem unteren Teile ist, wodurch

die Chorioidea mit bräunlichem Farbenton zum Durchscheinen kommt; in der Chorioidea findet sich aber keine als Tapetum ausgebildete Schichte. Die *Area centralis* ist als horizontaler Streif [*144*, Fig. 4] gebildet, welcher der unteren Grenze des erwähnten Retinaltapetum entlang, somit dicht oberhalb des Opticuseintrittes, durch die ganze Netzhaut geht. Die Netzhautgefässe verlaufen ähnlich wie beim Rinde, so dass die Area in ihrem vorderen und hinteren Teile von je zwei Stämmen, einem oberen und einem unteren, in einigem Abstande begleitet wird. Pupille und Cornea sind queroval.

Perissodactyla.

Equidae.

Equus caballus.

Der Bulbus gehört zu den grössten die überhaupt vorkommen (s. *98*, S. 181).

In Millimetern	Senkrecht	Horizontal
Pferd	48	43
Walfisch	70	35
Strauss	45	41

Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Plättchen der Stäbchenaussenglieder sind radiär gestreift [*32*].

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Obgleich Henle [*59*] die Querstreifung der Stäbchenkörner leicht zerstörbar gefunden, wenn nämlich nicht genügend frische Augen verwendet wurden, stellte Caster [*93*] mit Hülfe verdünnter Essigsäure die Querstreifung „recht deutlich“ dar. Etwa 12 Stunden nach dem Tode zerfällt die Substanz der dunkleren Streifen in feine Körnchen.

Membrana fenestrata. Golgi und Manfredi [*35*] zerlegten die Retina des Pferdes nach Abzug der epithelialen Schicht in drei

Schichten. Die äussere besteht aus der Membrana fenestrata und einigen Körnern, die mittlere aus der spongiösen Schicht nebst zahlreichen darin eingebetteten Ganglienzellen und der Mehrzahl der Körner, die innere aus der Ganglienzellenschicht, Opticusfaserschicht und der Membrana limitans. Sie trennten diese Schichten durch 10—20tägige Maceration des geöffneten Pferdeauges in 300 g 0,25—0,75 procentiger Lösung von Kaliumbichromat oder 0,05—0,1 procentiger Chromsäure unter mehrmaliger Erneuerung der Flüssigkeit, aber auch unter dem Präpariermikroskop mit einem spitzen Scalpell nach 10—15tägiger Härtung und 4—5maliger Erneuerung einer 0,1 procentigen Chromsäurelösung.

Rampoldi [*36*] gelang diese Sonderung unter 40 Augen nur dreimal. Die Membrana fenestrata enthält Zellen, welche nicht nervöser Natur sind. Ihre zahlreichen Fortsätze werden zwar in macerierenden Flüssigkeiten varicös, ihre Körper sind aber nicht granuliert und ihre abgeplattete Form und regelmässige Verteilung widerspricht der Annahme von Ganglienzellen. — Rampoldi [*36*] benutzte 0,4—0,5 procentiges Kaliumbichromat, nachträglich auch Silbernitrat. Die Zellen, die er aus der Membrana fenestrata erhielt, stimmen mit denjenigen von Golgi e Manfredi überein, sie sind keine Ganglienzellen und hängen nicht mit nervösen Fibrillen zusammen.

Solche Zellen hatte Rivolta [*34*] schon in einer vorläufigen Mitteilung (1868) beschrieben. Er benutzte verdünnte Chromsäure und Kaliumbichromat, ohne die Concentrationen anzugeben. Er fand Zellen von ovaler oder runder Gestalt mit grossen ovalen oder runden Kernen nebst Kernkörperchen. Sie senden dichotomisch geteilte Fortsätze aus, die durch wiederholte Teilungen in secundäre und tertiäre Aeste zerfallen, ausserdem haben die primären und secundären kleine varicöse Anschwellungen (rigonfiamenti). Aehnlichkeit mit Ganglienzellen lässt sich nach dieser Beschreibung voraussetzen, offenbar handelt es sich aber um Zellen der Membrana perforata, nicht der fenestrata. Abbildung s. *37*, S. 393. Fig. 27.

Golgi e Manfredi [*35*, Fig. 2] zeigten, dass die von Rivolta beschriebenen multipolaren Ganglienzellen in dieser Gegend schon wegen ihrer abgeplatteten Beschaffenheit keineswegs als solche, sondern als bindegewebige Elemente anzusprechen sind. Sie fanden übrigens,

dass sich beim Menschen, Rind, Hund, Kaninchen die Membrana fenestrata anders verhält.

Körnerschicht. Die Zellen der *Membrana perforata* verhalten sich wie beim Schaf [*69*, Taf. XXIV. Fig. 97]. In der Flächenansicht erscheinen sie vielstrahlig [*69*, Taf. XXIII. Fig. 55]. Schiefferdecker [*69*, S. 363] verwechselt sie mit den Zellen der von Golgi e Manfredi beschriebenen und von Schwalbe [*37*, S. 323. Fig. 27] abgebildeten Membrana fenestrata.

Ganglienzellenschicht. Sie ist sehr genau von Sirena [*58*] untersucht worden; die Zellen sind von einer aus platten, kernhaltigen Zellen bestehenden Endothelscheide wie die der Spinalganglien oder des Sympathicus umgeben. Die Schicht selbst ist 0,2 mm dick, die Zellen liegen in einer Reihe, dieselbe beginnt an der Papilla n. optici und reicht bis 1 mm Entfernung von der Ora serrata. Die Ganglienzellen sind rund, oval, drei- und viereckig, sie haben 3—4—7 Fortsätze, die sich verästeln. Mitunter sieht man Anastomosen (vergl. Tiger, Elephas und Balaena australicus), dann liegen die verbundenen Zellen sehr nahe an einander. Die Fortsätze verästeln sich in der spongiösen Substanz und verbinden sich nach Sirena [*58*] mit den Körnern. Die Axencylinderfortsätze treten in Opticusfaserbündel ein, in einem Falle gab ein solcher Fortsatz einen Ast ab, der gegen die spongiöse Schicht verlief. Die Grösse der Zellen ist verschieden, die grössten finden sich in allen Teilen der Retina, am häufigsten jedoch in der Nähe der Papilla n. optici. Die Dimensionen betragen:

In Millimetern	Ganglienzellen			Kern		Kernkörperchen	
	grösste	mittlere	kleinste	grosse und mittlere Zellen	kleine Zellen	grosse Zellen	kleine Zellen
Länge	0,03—0,036	0,016—0,02	0,012—0,014	0,007	0,004—	0,002	0,01
Breite	0,024—0,026	0,015—0,016	0,01—0,011	—0,009	0,005	—0,003	

Area centralis. Sie ist von Chievitz [*144*] entdeckt, dessen Angaben folgende sind:

Der Opticus tritt unten-hinten ein; die Vasa centralia haben nur

in einem kleinen querovalen 10 mm breiten, 6 mm hohen Bereiche ihre Verbreitung; die ganze übrige Retina ist gefässlos [*145*]. Der grössere, obere Teil der Netzhaut ruht auf einem Tapetum, dessen unterer, geradelaufender scharfer, horizontaler Rand den oberen Umfang des gefässhaltigen Abschnittes berührt. Es findet sich eine streifenförmige *Area centralis* [*144*, Fig. 6], welche horizontal durch die ganze Retina dicht oberhalb des Tapetumrandes verläuft; am deutlichsten ausgesprochen ist sie in ihrem hinteren Teile. Die Area liegt etwas nach unten von der Mitte des ganzen Augengrundes. Cornea und Pupille queroval.

Blutgefässe der Retina. Die A. und V. centralis retinae teilen sich schon im Verlaufe des N. opticus; etwa 30—40 feine Arterien und Venen von 0,022 resp. 0,034 mm Durchmesser treten am Rande der Papilla n. optici in die Retina. Die Papille wird von einem engen Capillarnetz durchzogen, an dessen Bildung sich ausser den beschriebenen Arterien und directen Aesten der Centralgefässe noch Aa. ciliares posteriores beteiligen. Die Blutgefässe verzweigen sich in einem nur kleinen Teil des Augenhintergrundes medianwärts und lateralwärts in einer Ausdehnung von 6 mm nach oben und unten von nur 4 mm. Dabei ist zu bemerken, dass der Durchmesser des Bulbus 48 mm und in proximal-distaler Richtung 43 mm beträgt, das Auge des Pferdes ist das grösste unter allen Landsäugetieren, auch grösser als das des Elephanten und ein wenig grösser als das des Strausses (S. 147). Nach unten befindet sich am Rande der ovalen gefässhaltigen Figur ein nur von Capillaren durchzogener dreieckiger Ausschnitt von 3 mm Breite an der Papille, 7—7,5 mm Breite an seiner unteren Basis. Die Gefässfigur erhält dadurch Aehnlichkeit mit der Seitenansicht einer Niere.

Die kleinen radiär verlaufenden Arterien teilen sich successive in 10—16 Aeste, biegen sich als 0,005—0,0055 mm weite Röhren schleifenförmig direct in die Venen um, die sich analog verhalten. In der peripheren Ausstrahlung sind seitlich ausstrahlende, rechtwinklig aufgesetzte, T förmige Schlingen häufig. Die Capillargefässe verzweigen sich ausschliesslich in der relativ sehr dicken Opticusfaserschicht, sie dringen in sehr schräger Richtung chorioidealwärts bis zur Ganglienzellenschicht

vor und verlaufen zumeist den Nervenfaserbündeln parallel. — Genaueres s. *13*, Taf. I und *164*, Taf. I. Fig. 1 und 2.

Bach [*175*] findet Besonderheiten in der Anordnung der Blutgefässe, die wohl mit der temporalwärts und nach unten gerückten Lage der Papilla n. optici zusammenhängen.

Natantia.

Delphinidae.

Phocaena communis.

Der von Hulke [*87*] gelieferten Beschreibung des Verlaufes der Stäbchenfasern nahezu in der Ebene der Retina an der vitrealen Grenze der Stäbchenkörnerschicht liegt möglicherweise das Vorhandensein einer Area centralis zu Grunde. Das Tier hat sehr grosse Ganglienzellen, bis zu 0,03 mm Durchmesser (s. *37*, S. 380).

Balaenidae.

Balaena mysticetus.

Das sehr grosse, ca. 7 cm im Durchmesser haltende Auge ist das grösste unter allen existierenden. Es ist nur einmal, von Ritter [*74*] untersucht, der nichts als Spirituspräparate, wie es scheint aus etwa 50 procentigem Alkohol, zur Verfügung hatte.

Stäbchenschicht. Dass unter diesen Umständen keine Zapfen gefunden wurden, ist wohl ohne Bedeutung. Die Stäbchen sind fein, 0,015 mm lang und 0,002 mm dick. Es sind in der ganzen Retina etwa 400 Millionen vorhanden (s. unten Ganglienzellen).

Stäbchenkörnerschicht. Sie ist mehr als 0,03 mm dick, die Stäbchenkörner haben 0,0033 mm Durchmesser, es würden also etwa 9 Lagen über einander geschichtet sein. Eine Abgrenzung von den folgenden Körnern war nicht nachzuweisen.

Körnerschicht. Dieselbe besteht im Hintergrund des Bulbus aus einer doppelten, weiter distalwärts aus einer einfachen Lage kleiner, mit zwei oder drei Fortsätzen versehener Zellen, von denen stets nur einer zur spongiösen Schicht sich erstreckt. Die chorioidealwärts verlaufenden teilen sich; die Zellen selbst haben 0,008 mm Durchmesser, scharfbegrenzte Kerne von 0,006 mm, nebst einem Kernkörperchen.

Spongiöse Schicht. Besteht aus einem Fasernetz.

Ganglienzellenschicht. Sie besteht überall nur aus einer einzigen Zellenlage, distalwärts liegen die Zellen in weiten Abständen. Die Ganglienzellen sind multipolar, sie haben 4—20, im Mittel 10 Fortsätze und sind 0,02—0,04 mm dick auf 0,025—0,05 mm Länge; letztere Dimension liegt in der Ebene der Retina. Die Zellen der Peripherie sind grösser und haben zahlreichere Fortsätze. Die Kerne sind in grossen und kleinen Zellen von demselben Durchmesser: 0,012 mm, das Kernkörperchen ist stets einfach und 0,001 mm gross.

Ritter [*74*, S. 46] schätzt die Anzahl der Ganglienzellen in der ganzen Retina auf 4 Millionen, die der Körner auf 54, der Stäbchen wie gesagt auf 400 Millionen. Auf jede Ganglienzelle würden mithin etwa 100 Stäbchen kommen. Dabei ist bemerkenswert, dass beim Menschen ein ganz ähnliches Verhältnis gefunden wurde [*20*, S. 167], wenn man von den Unsicherheiten der Schätzung absieht, nämlich eine Zelle auf 130 Stäbchen. Es könnte hierin ein für die Säuger allgemein gültiges Gesetz vorzuliegen scheinen, da die Katze (S. 90) in manchen Teilen des Bulbus ähnliche Verhältnisse gezeigt hat, doch ist das kleinere Auge von Mustela erminea (S. 107) bereits sehr abweichend.

Opticusfaserschicht. Die Schicht ist sehr dünn, in der Nähe der, eine flache Depression darstellenden, 3 mm grossen *Papilla n. optici* nur 0,003 mm dick und ihre Bündel hören schon weit proximalwärts vom Aequator auf, eine vollständige Schicht zu bilden. Die Nervenfasern sind varicös und 0,0015 mm dick.

Membrana limitans ist 0,003 mm dick. Die radialen Stützfasern können als zweiästige Faserzellen aufgefasst werden.

Ora serrata. In ihrer Nähe werden die Ganglienzellen besonders gross; sie verlieren ihre dichte Lagerung erst 4 mm proximal-

wärts von der Ora und hören in 1 mm Entfernung von letzterer ganz auf. Von ersterer Stelle an verdünnt sich die ganze Retina; von 1 mm Entfernung an werden Körner, Stäbchenkörner und Stäbchen sparsamer und bald bleibt nur noch Bindegewebe der Retina übrig.

Blutgefässe. Die A. und V. centrales retinae treten nicht durch die Papilla n. optici hindurch, sondern durchbohren neben derselben die Sclera. Ihre grösseren Aeste haben bis 0,06 mm Durchmesser, sie verlaufen dicht an der Membrana limitans und bestehen aus einer scheinbar structurlosen Intima und einer aus querverlaufenden Spindelzellen gebildeten Adventitia; dazu kommt bei den Arterien noch eine äussere Längsschicht. Die Capillaren reichen chorioidealwärts nicht über die Ganglienzellenschicht hinaus; sie hängen mit dem bindegewebigen Fasergerüst der Retina zusammen.

Die Dimensionen betragen [*74*] in Millimetern:

Stäbchenschicht	0,015
Stäbchenkörnerschicht	0,01
Körnerschicht	0,03
Spongiöse Schicht	0,02
Ganglienzellenschicht	0,025
Opticusfaserschicht	0,003
Membrana limitans	0,003
Retina im Ganzen	0,106

Die Retina dieses grossen Tieres macht also wiederum den Eindruck, als ob sie durch das beträchtliche Wachstum des Bulbus gleichsam verdünnt worden wäre.

Eubalaena australis.

Die Retina ist von Sirena [*58*, Taf. II] an einem Spiritusexemplar untersucht.

Ganglienzellenschicht. Sie ist 0,08—0,09 mm dick, die Zellen ragen mitunter in die spongiöse Schicht hinein, etwa 1 mm proximalwärts von der Ora serrata hören sie auf und die radialen Stützfasern bilden eine von da an continuierliche Schicht. Die Zellen sind multipolar, ihre Körper enthalten gelbliches oder schwarzes Pigment; erstere haben 4—5—7 verästelte und pigmentierte Fortsätze. Nicht selten kommen Anastomosen von solchen Fortsätzen benachbarter

Zellen vor, die etwa so weit von einander entfernt liegen, wie ihr grösster Durchmesser beträgt. Die Axencylinderfortsätze schliessen sich den Opticusfaserbündeln an. Die grössten Ganglienzellen finden sich zwischen Aequator und Ora serrata bis zu einer Entfernung von einigen Millimetern von der letzteren. Im Hintergrunde des Bulbus und nahe der Ora sind die Zellen nur mittelgross. Zwischen den grössten befindet sich jedoch mitunter eine ganz kleine Ganglienzelle. Die Dimensionen betragen:

In Millimetern	Ganglienzellen				Kern		Kernkörperchen	
	grösste	grosse	kleinste	im Mittel	grösste Zellen	kleinste Zellen	grosse Zellen	kleine Zellen
Länge	0,05—0,08	bis 0,09	0,024—0,03	0,04—0,06	0,007—0,01	0,004—0,006	0,003	0,001
Breite	0,04—0,06	„ 0,04	0,018—0,02	0,02—0,04				

Bruta.

Entomophaga.

Myrmecophaga sp.

Die Retina scheint gefässlos zu sein, nur an der Papilla n. optici finden sich einige feine Gefässschlingen [Pouchet und Leber, *79*].

Dasypus sp.

Beim Gürteltier sind nur einige feine Gefässschlingen an der Papilla n. optici, keine Blutgefässe in der Retina vorhanden [*79*].

Marsupialia.

Macropodidae.

Macropus giganteus.

Stäbchen- und Zapfenschicht.

Zapfen. Dieselben enthalten drei Arten von *farbigen Oeltropfen* an der Grenze des Innen- und Aussengliedes, nämlich rote, grüne und blaue, deren Nüancen den betr. Spectralfarben ziemlich nahe kommen (Taf. V. Fig. 35) [*42*]. Diese Thatsache gilt für Halmaturus Bennettii und giganteus; sie ist um so merkwürdiger, als sich diese Beuteltiere auch in anderen Beziehungen den Vögeln phylogenetisch anschliessen lassen. Bei Ornithorhynchus (S. 156) sind ebenfalls Oeltropfen vorhanden [*5*]. Die Aussenglieder waren in gefrorenen, gut conservierten Augen 0,009—0,01 mm lang, an der Basis kaum 0,001 mm breit. Das Zapfenkorn liegt unmittelbar an der Membrana reticularis; die Faserkörbe, welche die Zapfen umhüllen, sind mit Ueberosmiumsäure gut zu sehen.

Die verschiedenen Farben der Oeltropfen scheinen in ziemlich gleichen Mengenverhältnissen vorzukommen.

Stäbchen. Auf jeden Zapfen kommen gewöhnlich 3—4 Stäbchen. Die Aussenglieder sind 0,022—0,024 mm lang und nur 0,001—0,002 mm breit. Das Innenglied ist an seinem chorioidealen Ende kolbig verdickt, fein granuliert.

Stäbchenkörnerschicht. Sie liegen in 4—5facher Reihe, niemals dicht an der Membrana reticularis und haben 0,005—0,006 mm Durchmesser; die Stäbchenfasern sind ebenfalls varicös.

Zapfenkörner. Sie enthalten je ein grosses Kernkörperchen, die Zapfenfasern sind häufig varicös.

Membrana fenestrata. An Ueberosmiumsäure-Präparaten sieht sie feinkörnig aus.

Körnerschicht. Die Körner sind von derselben Grösse wie die Stäbchenkörner, liegen in mehrfacher Reihe und besitzen je ein grosses helles Kernkörperchen.

Ganglienzellenschicht. Die Zellen liegen in 2—3 Reihen, haben einen 0,006—0,007 mm grossen Kern mit deutlichem Kernkörperchen.

Radialfasern. Ihre Kerne sind 0,01—0,012 mm lang, 0,005 bis 0,006 mm breit, granuliert; die Fasern teilen sich in der Körnerschicht und anastomosieren unter einander.

Die Dicke der Retinaschichten beträgt in Millimetern:

Stäbchen und Zapfen nebst ihren Körnern	0,052 —0,054
Membrana fenestrata	0,0035—0,004
Körner	0,024 —0,026
Granulierte Schicht	0,035 —0,038
Ganglienzellen	0,016 —0,0185
Opticusfasern	0,007 — 0,008
Insgesamt	0,1375—0,1485

Monotremata.

Ornithorhynchus paradoxus.

Das Auge ist nur 6 mm gross, während das Tier nebst Schwanz etwa $^1/_2$ Meter Länge hat. Die Retina wurde nach Aufbewahrung in verdünntem Alkohol (whisky) von Gunn [*41*] untersucht. Der N. opticus besitzt keine A. und V. centrales retinae, doch gelangen längs desselben verlaufend kleine hintere Ciliarterien zur Chorioidea; die Retina selbst besitzt keine Blutgefässe.

Pigmentschicht. Ihre Pigmentzellen haben die gewöhnliche sechsseitige Form. Die Kerne liegen in der vitrealen Hälfte der Zellen (Taf. V. Fig. 31 *p*).

Stäbchen- und Zapfenschicht.

Die *Stäbchen*aussenglieder hafteten im Pigmentepithel, dessen vitrealer Abschnitt sich leicht vom chorioidealen Teil ablöst.

Zapfen. Ihre Aussenglieder sind lang und zugespitzt, die Innenglieder besitzen ausschliesslich blassgrünliche Oeltropfen, doch könnten im frischen Zustande verschiedene Farben vorhanden sein.

Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. Ihre Körner sind länglich und in zwei Lagen vorhanden, die Zapfenkörner scheinen dicht an der Membrana reticularis zu sitzen [*41*, Fig. 4].

Membrana fenestrata. Sie soll von Fortsetzungen der bipolaren Körner in regelmässigen Zwischenräumen durchbohrt werden.

Körnerschicht. Es ist eine *Membrana perforata* nachweisbar, welche aus einer einfachen continuierlichen Lage von Zellen mit grossen kugligen Kernen und einem oder zwei Kernkörperchen besteht.

Die eigentlichen Körner sind zu 4—6 über einander geschichtet, bipolar, länglich, mit deutlichem Kern versehen. Die grössten haben 0,0075 mm Durchmesser. Die Kerne der radialen Stützfasern sind klein, rund und granuliert; die kleinsten Körner dieser Schicht zeigen 0,0025 mm Durchmesser.

Spongiöse Schicht. Sie ist ziemlich dick, enthält in unregelmässigen Intervallen runde oder längliche ausgesparte Räume, in denen öfters eine grosse Zelle mit Kern und Kernkörperchen sich befindet; Gunn spricht sie als Ganglienzellen an.

Ganglienzellenschicht. Die Zellen liegen in einer einzigen Lage, nur gelegentlich, nahe der Papilla n. optici, finden sich zwei Lagen. Die Zellen haben 0,01 mm Durchmesser, ihre Kerne 0,005 mm; erstere sind länglich, granuliert, mit Fortsätzen versehen und zufolge der Abbildungen den in der spongiösen Schicht erwähnten Zellen sehr unähnlich.

Opticusfaserschicht. Ihre Bündel scheinen ziemlich dünn zu sein.

Membrana limitans. Die radialen Stützfasern sind zahlreich, sie setzen sich dreieckig an die genannte Membran an.

Die Dicke der Retinaschichten beträgt in Millimetern [*41*]:

Pigmentschicht	0,015
Stäbchen- und Zapfenschicht	0,025
Stäbchen-Zapfenkörnerschicht	0,01
Membrana fenestrata	0,005
Körnerschicht	0,03
Spongiöse Schicht	0,05
Ganglienzellen- und Opticusfaserschicht	0,04
Retina im Ganzen	0,175

Eine Zusammenstellung derjenigen Säuger, bei welchen bis Ende 1891 *Riesenganglienzellen* aufgefunden waren, mag von Interesse sein. Die Abstände der Zellen im Hintergrund des Auges von einander sind in einzelnen Fällen angegeben.

In Millimetern	Maximum	Minimum	Mittel
Homo sapiens		0,2—0,5	
Cercopithecus sabaeus	—	—	—
Canis familiaris	—	0,3	—
Felis leopardus	—	—	—
Felis catus domestica	1,8	0,06	0,56
Hyaena striata	—	—	—
Erinaceus europaeus	—	—	—
Talpa europaea	—	—	—
Lepus timidus	—	—	0,9
Lepus cuniculus	—	—	—
Bos taurus (Kalb)	0,32	0,08	0,2
Ovis aries	0,24	0,2	—
Sus scrofa domestica	0,5	0,1	—

Wie man sieht, lässt sich keine wesentliche Differenz zwischen den bisher untersuchten Species erkennen.

Wie viel in vergleichend-histologischer Hinsicht bei der Retina noch zu thun ist, zeigt die Vergleichung der untersuchten Species mit den überhaupt bekannten:

	Untersucht	Bekannt
Fische	40	9000
Amphibien	17	1000
Reptilien	32	2500
Vögel	92	10000
Säuger	49	2300
Summa	230	24800

Es ist also noch nicht ein Procent der bekannten lebenden Arten, zum Teil noch dazu sehr flüchtig geprüft. Am günstigsten gestaltet sich das Verhältnis bei den Säugetieren: hier sind beinahe 2 Procent untersucht!

Die vorliegenden Untersuchungen sollten alles zusammenstellen, was bis jetzt über die *vergleichende Histologie der Retina* mit Sicherheit ermittelt ist und Studien an möglichst zahlreichen Species aus allen Wirbeltierklassen, namentlich an solchen, die noch niemals früher oder doch nur ganz beiläufig untersucht worden waren, hinzufügen. Zu Grunde lag die Hoffnung, unter Berücksichtigung der auf physiologischem Wege ermittelten Thatsachen über das, was die einzelnen Arten wirklich zu sehen vermögen, oder doch ihrer Lebensgewohnheiten zu Rückschlüssen auf die Bedeutung der mannigfaltigen Elementarteile in der Retina zu gelangen. Diese Aussicht hat sich nicht erfüllt. Abgesehen von der relativ zur Gesamtzahl so geringen Anzahl der wirklich genauer geprüften Species ergab sich sehr bald das unerwartete Resultat, dass die Differenzen im Bau der Retina gar nicht so beträchtlich sind, wie es früher das Ansehen hatte. Die mannigfachen Oeltropfen, der wechselnde Sehpurpur, das scheinbare Fehlen von Stäbchen oder aber der Zapfen, die wechselnde Ausbildung einer Area und Fovea centralis, die rudimentären Augen der Blindtiere, das Auftreten besonderer Strata, z. B. bei Fischen, und ähnliche Differenzen liessen vermuten, eine genauere Prüfung würde noch zahlreiche feinere Structurverschiedenheiten aufdecken. Unerwarteterweise, wie gesagt, traf dies nicht zu. Es zeigten sich eine grosse Menge solcher morphologischer Unterschiede, sämtlich aber waren sie erklärbar aus Differenzen der Anzahl, der Grösse, auch der Anordnung derselben Elementarteile. Solchen mögen wohl physiologische Differenzen entsprechen, sie sind aber nirgends derart, dass man daraus das Unbekannte, noch zu Ermittelnde, nämlich die Bedeutung der Elementarteile erschliessen könnte. Im Gegenteil lässt sich immer und überall zeigen, dass die beobachteten Differenzen untergeordnete sind.

Der Bau der Retina, soweit sie bisher untersucht wurde, ist bei allen Wirbeltieren im wesentlichen derselbe.

Schliesslich habe ich der medicinischen Facultät der Königl. Friedrich Wilhelm-Universität zu Berlin aufrichtigen Dank für wiederholte Unterstützungen aus der Gräfin Bose-Stiftung zu sagen, welche es mir ermöglichten, die vor mehr als 10 Jahren begonnene, aber durch vielfache Unterbrechungen verzögerte Arbeit zum Abschluss zu bringen.

Berlin, den 1. Januar 1895.

Litteratur-Verzeichnis.

1. H. Müller, Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift. 1861. Bd. II. S. 169. — Gesammelte und hinterlassene Schriften zur Anatomie und Physiologie des Auges. 1872. Bd. I. S. 138.
2. Ganser, Deutsche Zeitschrift für Tiermedicin und vergleichende Pathologie. Bd. VIII. — Zeitschrift f. vergleichende Augenheilkunde. 1882. H. 2. S. 139.
3. Hoffmann, Niederländisches Archiv für Zoologie. 1876. Bd. III. S. 291. Taf. XII. Fig. 12—14.
4. Hoffmann, Daselbst. S. 195. Taf. XII. Fig. 1—11.
5. Gunn, Journal of anatomy and physiology. 1884. Vol. XVIII. P. 4. S. 402. Taf. XIX. Fig. 2—4.
6. Braun, Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Math.-naturwiss. Klasse. 1860. Bd. XLII. S. 15.
7. W. Krause, Nachrichten von der Georgs-August-Universität zu Göttingen. 1861. Nr. 2. — Zeitschrift für rationelle Medicin. 1861. Bd. XI. S. 175. Taf. VII *B*.
8. Rothholz, Zur Aetiologie des Staphyloma posticum. Diss. Breslau. 1881. Mit 1 Taf.
9. Hannover, Oversigt over det kgl. Videnskabernes Forhandlingar. Kjobenhavn. 1876.
10. Kölliker, Entwickelungsgeschichte des Menschen etc. Leipzig 1879. S. 674.
11. W. Krause, Nachträge zur allgemeinen und mikroskopischen Anatomie. 1881. S. 52. Fig. 25.
12. W. Krause, Anatomie des Kaninchens. 2. Aufl. Leipzig. 1884. S. 188—190.
13. Bruns, Zeitschrift für vergleichende Augenheilkunde. 1882. Bd. II. Taf. V. Fig. 4 u. 5.
14. H. Virchow, Verhandlungen der physicalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. 1881. Bd. XVI. Taf. V. Fig. 3 *A*.

15. His, Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abt. 1880. S. 230. Taf. VIII. Fig. 8.

16. Kühne, Untersuchungen aus dem physiologischen Institut zu Heidelberg. 1877. Bd. I. H. 1. S. 78. Taf. I. Fig. 4.

17. Angelucci, Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abt. 1878. H. 5 u. 6. S. 353. Mit 2 Taf.

18. Frisch, Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Math.-naturwiss. Klasse. 1869. Bd. LVIII.

19. M. Schultze, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1867. Bd. III. H. 2. S. 215. Taf. XIII.

20. W. Krause, Allgemeine und mikroskopische Anatomie. 1876. S. 156. Fig. 90 *A*.

21. W. Krause, Die Membrana fenestrata der Retina. Leipzig. 1868. Mit 2 Taf.

22. Ranvier, Traité technique d'histologie. 2e édit. Paris. 1889. S. 743. Fig. 355.

23. M. Schultze, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1866. Bd. II. H. 2 u. 3. S. 175. Mit 8 Taf.

24. M. Schultze, Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1872.

25. W. Krause, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1876. Bd. XII. H. 4. S. 742. Mit 1 Taf.

26. Hannover, Recherches microscopiques sur le système nerveux. Copenhague. 1844. Pl. V. Fig. 73.

27. W. Krause, Die Anatomie des Kaninchens. 1868. S. 129.

28. Steinlin, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1868. Bd. IV. H. 1. S. 10. Taf. XI.

29. M. Schultze, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1869. Bd. V. H. 4. S. 379. Taf. XXII.

30. Ewart and Thin, Journal of Anatomy and Physiology. 1877. Vol. XI. p. 97. Taf. III.

31. G. Retzius, Om membrana limitans retinae interna. Nordisk medic. Arkiv. 1871. Bd. III. No. 2. Mit 1 Taf.

32. Cuccati, Archives italiennes de biologie. 1886. T. VII. S. 234. Mit 1 Taf.

33. Graber, Grundlinien zur Erforschung des Helligkeits- und Farbensinnes der Tiere. 1884. S. 68—79.

34. Rivolta, Delle cellule multipolari che formano lo strato intergranuloso od intermedio nella retina del cavallo. Giornale di Anat. fis. e pat. degli animali. 1871.

35. Golgi e Manfredi, Annotazioni istologiche sulla retina del cavallo. Presentazione fatta alla R. Accademia di Medicina di Torino. Torino. 1872.

36. Rampoldi, Sopra lo strato intergranulare della retina del cavallo. Annali di Oculistica. 1881.

37. Schwalbe, Graefe-Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde. 1874. Bd. I. S. 393. Fig. 27 (Pferd).

38. Hensen, Archiv für pathologische Anatomie. 1867. Bd. XXXIX. S. 475.

39. Hensen, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1868. Bd. IV. S. 347.

40. Boll, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1871. S. 536.

41. Gunn, Journal of Anatomy and Physiology. 1884. Vol. XVIII. S. 400. Taf. XIX.

42. Hoffmann, Niederländisches Archiv für Zoologie. 1876. Bd. III. S. 195. Taf. XII. Fig. 1—11.

43. Stieda, Mémoires de l'Académie des sciences de St. Pétersbourg. 1873. T. XIX. No. 7.

44. Kühne, Untersuchungen aus dem physiologischen Institut zu Heidelberg. 1877. Bd. I. H. 3. S. 289. — 1878. Bd. II. H. 3. S. 383.

45. Chatin, Bulletin de la société philomatique de Paris. T. VI. No. 2. S. 128.

46. Kühne, Untersuchungen aus dem physiologischen Institut zu Heidelberg. 1877. Bd. I. H. 1. S. 29.

47. Kühne, daselbst. 1882. Bd. IV. H. 3. S. 283.

48. Hoffmann, Niederländisches Archiv für Zoologie. 1876. Bd. III. S. 201. Mit 1 Taf.

49. Chievitz, Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abt. 1889. Supplementband. S. 139. Taf. VI.

50. Ganser, Deutsche Zeitschrift für Tiermedicin und vergleichende Pathologie. 1882. H. 2. S. 139.

51. Orth, Cursus der normalen Histologie. 1881. S. 299. Fig. 103.

52. Löwe, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1878. Bd. XV. S. 596. Taf. XXXVII.

53. Löwe, daselbst. Taf. XXXVI. Fig. C. (Auf S. 122 ist irrtümlich Loewe gedruckt.)

54. Kühne, Untersuchungen aus dem physiologischen Institut zu Heidelberg. 1878. Bd. I. H. 4. S. 467.

55. Borysiekiewicz, Untersuchungen über den feineren Bau der Netzhaut. Leipzig u. Wien. 1887. Mit 71 Holzschn.

56. Stricker, Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1883. XXVIII. Jahrg. No. 14. S. 145.

57. Corti, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1854. Bd. V. S. 87.

58. Sirena, Verhandlungen der physical.-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. 1872. Bd. II. S. 30. Mit 2 Taf.

59. Henle, Nachrichten von der k. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen. 1864. No. 7. S. 119.

60. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie. 1866. Bd. II. Liefg. 3. S. 667. Fig. 508 u. 515.

61. Denissenko, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1881. Bd. XIX. S. 395.

62. Flemming, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1876. Bd. XIII. S. 703. Taf. XLII. Fig. 10.

63. Bumm, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1881. Bd. XI. S. 264 u. 265.

64. Kölliker, Gewebelehre. 1867. S. 689.

65. Merkel, Archiv für Ophthalmologie. 1876. Bd. XXII. Abt. 4. S. 1. Mit 2 Taf.

66. **Golgi e Manfredi**, Giornale della R. Accademia di Torino. 1872. Anno XXXV. No. 8 e 9.

67. **Ranvier**, Lehrbuch der technischen Histologie. 1888.

68. **Nordenson**, s. Nr. 69. S. 360.

69. **Schiefferdecker**, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1886. Bd. XXVIII H. 4. S. 305.

70. **W. Krause**, Diese Monatsschrift. 1884. Bd. I. H. 4. S. 225. Taf. X u. XI. (Vergl. auch daselbst 1885. Bd. II. H. 5. S. 266.)

71. **Schwalbe**, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. 1887.

72. **Dogiel**, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1884. Bd. I. H. 3. S. 163.

73. **W. Krause**, daselbst, 1884. Bd. I. H. 4. S. 225. Taf. X u. XI.

74. **Ritter**, Die Structur der Retina. Dargestellt nach Untersuchungen über das Walfischauge. Leipzig. 1864.

75. **Hesse**, Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abt. 1880. H. 2 u. 3. S. 219. Taf. VI.

76. **His**, daselbst. S. 224. Taf. VII u. VIII.

77. **Langenbacher**, Oesterreichische Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde. 1880. Bd. LIII. S. 121. Mit 3 Taf. (Blutgefässe der Retina bei Säugern: Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Rind, Schaf, Ziege, Reh, Büffel, Pferd, Maultier, Schwein.)

78. **Altmann**, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1879. Bd. XVI. H. 3. S. 504. Taf. XXIII. Fig. 1.

79. **Graefe und Saemisch**, Handbuch der Augenheilkunde. 1875. Bd. II. 2. Teil. 1. Hälfte. S. 312.

80. **Falchi**, Archiv für Ophthalmologie. 1888. Bd. XXXIV. Abt. 2. S. 67. Mit 3 Taf.

81. **Rudloff**, Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abt. 1886. S. 271.

82. **Lennox**, Archiv für Ophthalmologie. 1886. Bd. XXXII. Abt. 1. S. 1. Mit 1 Taf.

83. **Solger**, Hermann und Schwalbe, Jahresbericht über die Fortschritte der Anatomie für 1888. S. 440.

84. **Dogiel**, Anatomischer Anzeiger. 1888. Bd. III. S. 138.

85. **Hulke**, Monthly Microscopical Journal. 1869. Novbr.

86. **Ogneff**, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1883. Nr. 45. S. 801.

87. **Hulke**, Journal of anatomy. 1867. Nr. 1. S. 19. Taf. I.

88. **Ranvier**, Technisches Lehrbuch der Histologie. Uebersetzt von Nicati und von Wyss. 1888. S. 876.

89. **Berlin**, Monatsblätter für Augenheilkunde. 1871. Bd. IX. S. 278.

90. **W. Krause**, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1876. Bd. XII. S. 742. Taf. XXIII.

91. **M. Schultze**, Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. 1872. S. 1007.

92. **Dönitz**, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1864. S. 741. Taf. XVI *B*.

93. **Caster**, Zur Anatomie der Retina. Diss. Berlin. 1872.

94. Czerny, Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. 1867. Math.-naturwiss. Klasse. Bd. LVI. Abt. 2. S. 409.

95. Deutschmann, Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXVIII. Abt. 3. S. 241.

96. Lehmann, Experimenta quaedam de nervi optici dissecti ad retinae texturam vi et effectu. Diss. Dorpat. 1857. Cum tabula.

97. Goebel, Einiges über die Eintrittsstelle des Sehnerven etc. Diss. Hirschberg. 1883. S. 9.

98. Leuckart, Graefe und Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde. 1875. Bd. II. 1. Hälfte. 2. Teil. S. 145.

99. Merkel, Ueber die Macula lutea des Menschen und die Ora serrata einiger Wirbeltiere. Leipzig. 1870. S. 13.

100. W. Krause, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1886. Bd. III. H. 1. S. 8. Taf. I. Fig. 4.

101. Elia Baquis, Anatomischer Anzeiger. 1890. Jahrg. V. Nr. 13 u. 14. S. 366. Mit 1 Holzschn.

102. G. Wagener, Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg. 1868. Nr. 5. S. 45.

103. Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. 1887. S. 114.

104. W. Krause, Nachträge zur allgemeinen und mikroskopischen Anatomie. Hannover. 1881. S. 60.

105. Kohl, Zoologischer Anzeiger. Jahrg. XII. Nr. 312. S. 383—386.

106. Kadyi, Denkschriften der k. Akademie der Wissenschaften zu Krakau. 1878. (Polnisch.) Mit 2 Taf.

107. W. Krause, Archiv für Ophthalmologie. 1889. Jahrg. XXXV. Abt. 3. S. 279.

108. Hess, Beschreibung des Auges von Talpa europaea und von Proteus anguineus. Archiv für Ophthalmologie. 1889. Bd. XXXV. Abt. 1. S. 1—19. Mit Taf. I. Fig. 1.

109. Cox, Nederlandsch Tijdschrift voor de Geneeskunde. 1890. D. XII. S. 489.

110. W. Krause, Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. 1891. Bd. VIII. H. 9 u. 10. S. 414—415.

111. W. Krause, Die Membrana fenestrata der Retina. Leipzig. 1868. S. 44.

112. Michaelis, Nova acta academiae Leopoldino-Carolinae naturae curiosorum. 1842. T. XI. P. II. S. 1. Taf. XXXIX. Fig. 9.

113. Hulke, On the anatomy of the Fovea Centralis of the Human Retina. Philosophical Transactions. Vol. 157 for the year 1867. London. 1868. Pl. VII.

114. M. Schultze, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1866. Bd. II. H. 2 u. 3. Taf. XIII. Fig. 1 (Fovea centralis). — Stricker's Lehrbuch der Lehre von den Geweben. 1872. Bd. II. S. 1024. Fig. 361.

115. Merkel, J. Henle's Grundriss der Anatomie des Menschen. 3. Aufl. 1888. S. 228.

116. Merkel, Die Macula lutea des Menschen und die Ora serrata. Leipzig. 1870.

117. Bunge, Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Halle a. S. 1884. 36 S. Mit 4 Taf.

118. Kuhnt, Nachlieferung zum XVI. Jahrgang der klinischen Monatsblätter für Augenheilkunde. 1878.

119. Kuhnt, Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaften. 1889. Bd. XXIV. H. 1. S. 177.

120. Monakow, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1889. Bd. XX. H. 4. S. 714. Taf. XI.

121. A. Fick, Archiv für die gesamte Physiologie. 1890. Bd. XLVII. H. 6–8. S. 274.

122. Albrecht, Schriften der physikalisch-ökonomischen Gesellschaft zu Königsberg i. Pr. 1880. Jahrg. XXI. Sitzungsberichte, S. 38.

123. W. Krause, Allgemeine und mikroskopische Anatomie. 1876. S. 168. Fig. 93.

124. Knies, Archiv für Augenheilkunde. 1867. Bd. XVIII. H. 1. S. 50.

125. Chievitz, Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abt. 1890. H. 5 u. 6. S. 332. Mit Taf. XVIII–XX.

126. Bernheimer, Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. 1884. Bd. XI. Abt. 3. — Jahresbericht für die gesamte Medicin von Hirsch und Virchow für das Jahr 1884. Bd. I. S. 40.

127. Villante, Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. 1892. Bd. IX. H. 10. S. 394.

128. Löwe, Beiträge zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte des Nervensystems. 1883. Bd. II. Liefg. 1. Taf. XXI. Fig. 228.

129. Leydig, Lehrbuch der Histologie. 1857. S. 238.

130. W. Krause, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1888. Bd. V. H. 4. S. 136.

130. Dogiel, daselbst. 1884. Bd. I. H. 3. S. 182. — W. Krause, daselbst. 1886. Bd. III. H. 1. S. 28.

131. Dogiel, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1891. Bd. XXXVIII. H. 3. S. 317. Mit 4 Taf.

132. Hosch, Archiv für Ophthalmologie. 1891. Bd. XXXVIII. Abt. 3. S. 37. Mit 2 Taf.

133. Hirschberg, Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abt. 1891. H. 3 u. 4. S. 351. Mit 6 Holzschn.

134. Hannover, La rétine de l'homme et des vertébrés. Copenhague. 1876. Taf. IV. Fig. 37.

135. M. Sachs, Ueber die specifische Lichtabsorption des gelben Fleckes der Netzhaut. Archiv für die gesamte Physiologie. 1891. Bd. L. H. 11 u. 12. S. 574. Mit 1 Taf.

136. a) Michaelis, Nova acta academiae Leopoldino-Carolinae naturae curiosorum. 1842. T. XIX. P. II. Tab. XXXV. Fig. 12. — b) Henle, Eingeweidelehre. Braunschweig. 1866. S. 663. Fig. 512. — c) M. Schultze, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1866. Bd. II. H. 2 u. 3. Taf. XIII. Fig. 1. — d) Merkel, Ueber die Macula lutea des Menschen und die Ora serrata. Leipzig. 1870. Taf. I. Fig. 12 (nicht durch die Mitte). — e) Hannover, La rétine de l'homme et des vertébrés. Copenhague. 1876. Taf. VI. Fig. 52 (nicht durch die Mitte). — f) W. Krause, Allgemeine und mikroskopische Anatomie. Hannover. 1876. S. 168. Fig. 93 (durch das Centrum der Fovea). — g) Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der

Sinnesorgane. Erlangen. 1887. S. 112. Fig. 55. — h) Borysiekiewicz, Untersuchungen über den feineren Bau der Netzhaut. Leipzig u. Wien. 1887. S. 20. Fig. 17. — i) Dimmer, Die ophthalmologischen Lichtreflexe der Netzhaut. Leipzig u. Wien. 1891. S. 163—184. Fig. 31 u. 32. Wiener medicinische Blätter. 1894. Nr. 24. — k) Schaper, Archiv f. mikr. Anat. 1893. Bd. XII. S. 147. Taf. XII. Fig. 1. — l) Schäfer, Internationale Monatsschrift f. Anat. etc. 1895. Bd. XII. H. 1. S. 1. Mit 6 Holzschn. — s. a. unten No. 169. — m) Borysiekiewicz, Weitere Untersuchungen über den feineren Bau der Netzhaut. Leipzig u. Wien. 1894. Mit 65 Fig.

137. W. Krause, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1876. Bd. XII. S. 782.

138. W. Krause, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1885. Bd. II. H. 4. S. 266.

139. W. Krause, Die Membrana fenestrata der Retina. Leipzig. 1868. S. 42.

140. Dogiel, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1884. Bd. I. H. 3. S. 163.

141. W. Krause, daselbst. 1884. Bd. I. H. 4. S. 236.

142. Caster, Zur Anatomie der Retina. Diss. Berlin. 1872.

143. W. Krause, Allgemeine und mikroskopische Anatomie. Hannover. 1876. S. 165.

144. W. Krause, Nachträge zur allgemeinen und mikroskopischen Anatomie. 1881. S. 62.

144. Chievitz, Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abt. 1891. S. 311. Mit 1 Taf.

145. H. Müller, Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift. 1861. Bd. II. S. 64.

146. Ramón y Cajal, Notas preventivas sobre la retina y gran simpatico de los mamíferos. Gaceta Sanitaria de Barcelona del 10 de diciembre.

147. Dogiel, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1892. Bd. XI. H. 1. S. 29. Taf. II.

148. Ladd-Franklin (Christine), Eine neue Theorie der Lichtempfindungen. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. 1892. Bd. IV.

149. Grosskopf, Merkel's und Bonnet's Anatomische Hefte. 1892. Bd. II. H. 1. S. 1. Mit 2 Taf. Auch als Marburger Inaugural-Dissertation erschienen: Die Markstreifen in der Netzhaut des Kaninchen und Hasen. Würzburg. 1892. Mit 2 Taf.

150. Dimmer, Die ophthalmoskopischen Lichtreflexe der Netzhaut. Leipzig u. Wien. 1891. S. 163—184. Mit 2 Holzschn.

151. Borysiekiewicz, Untersuchungen über den feineren Bau der Netzhaut. Leipzig u. Wien. 1887. S. 20. Fig. 17.

152. W. Krause, Allgemeine und mikroskopische Anatomie. 1876. S. 168. Fig. 93.

153. Schaffer, Sitzungsberichte der k. u. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. 1891. Bd. XIV. Abt. 3. S. 110. Mit 1 Taf.

154. Wadsworth, The Fovea centralis in Man. Beiträge zur Ophthalmologie, als Festgabe Friedrich Horner gewidmet. Wiesbaden. 1881. S. 99.

155. Albini, Di alcune eminenze alla faccia interna della retina del cane e del capretto. Rendiconti dell'Accademia delle scienze fisiche e matematiche. 1892. Ser. II. Vol. VI. Anno XXXI. F. 6. S. 132. Con figure.

156. Lindsay Johnson, Bemerkungen über die Macula lutea. Archiv für Augenheilkunde. 1892. Bd. XXV. H. 1—2. S. 157. Mit 4 Taf.

157. Angelucci, Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen. 1890. Bd. XIV. S. 231.

158. Kuhnt, Ueber den Bau der Fovea centralis des Menschen. Bericht über die 13. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg. 1881. S. 141.

159. W. Krause, Nachträge zur allgemeinen und mikroskopischen Anatomie. Hannover. 1881. S. 64.

160. Becker, Archiv für Ophthalmologie. 1881. Bd. XXVII. Abt. 2. S. 1.

161. Merkel, Ueber die Macula lutea des Menschen und die Ora serrata einiger Wirbeltiere. Leipzig. 1870. Taf. I. Fig. 13.

162. W. Krause, Archiv für Ophthalmologie. 1880. Bd. XXVI. Abt. 2. S. 102. Mit 1 Taf.

163. Salzer, Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Math.-naturw. Klasse. 1880. Bd. LXXXI.

163. Ramón y Cajal, La rétine des vertébrés. La Cellule. 1893. T. IX. F. 1. p. 121. Avec 7 pl. — Deutsch von R. Greeff. Wiesbaden. 1894. 4. Mit 14 Taf.

164. Bayer, Bildliche Darstellung des gesunden und kranken Auges unserer Haustiere. Wien. 1891—1892. In 24 Tafeln nebst Erklärungen.

165. Kohl, Rudimentäre Wirbeltieraugen. Bibliotheca zoologica. 1893. H. XIV. Mit 6 Taf. (Talpa europaea.)

166. Rejsek, Der Sehnerveneintritt bei manchen Nagetieren. Rozpravy Ceske akademie. Tr. II. R. III. Sep.-Abdr. 25 S. Mit 2 Taf.

167. Dogiel, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1893. Bd. XLI. H. 4. S. 612.

168. Dogiel, Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abt. 1893. S. 429.

169. Schäfer, Quain's Elements of Anatomy. 10th edit. London. 1893. P. III. p. 53. Fig. 60.

170. Borysiekiewicz, Wiener medicinische Blätter. 1894. Nr. 23 u. 25.

171. Becker, Die Gefässe der menschlichen Macula lutea. Archiv für Ophthalmologie. 1881. Bd. XXVII. Abt. 1. S. 1. Mit 2 Taf.

172. Fleischl von Marxow, Gesammelte Abhandlungen. Leipzig. 1893. S. 173 bis 232.

173. W. Krause, Virchow's Jahresbericht für die gesamte Medicin für 1893. 1894. Bd. I. S. 24.

174. Kohl, Zoologischer Anzeiger. 1894. Jahrg. XVII. Nr. 455. S. 309.

175. Bach, Archiv für Tierheilkunde. 1894. Bd. XX. H. 4. Mit 1 Taf.

176. Benda und Paula Günther, Histologischer Handatlas. Berlin. 1895. Taf. XVI. Fig. 3. (Durchschnitt der Fovea centralis nach einem Präparat von G. Fritsch.)

177. Schäfer, Internationale Monatsschrift für Anatomie etc. 1895. Bd. XII. H. 1. S. 1. Taf. I.

178. P. Bouin, Sur les connexions des dendrites des cellules ganglionnaires dans la rétine. Bibliographie anatomique. 1894. Nr. 3. p. 110. Avec 6 fig. (Untersuchungen an der Retina der Taube und von Säugetieren, besonders des Pferdes, mit Methylenblau. Die von Dogiel beschriebenen Anastomosen von Fortsätzen der Ganglienzellen beruhen auf optischer Täuschung, Uebereinanderlagerung der Ausläufer, welche letzteren sämtlich frei endigen. — Bei der Taube endigen Opticusfasern in dem Netz, welches die verästelten Fortsätze desselben Spongioblastes mit einander bilden.)

179. R. Greeff, Die Spinnenzellen (Neurogliazellen) im Sehnerv und der Retina des Menschen. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXIX. H. 3 u. 4. S. 324 bis 338. Mit 2 Taf.

Erklärung der Tafeln II—VII.

Taf. II.

Fig. 1. Senkrechter Durchschnitt durch die Retina des Menschen, 12 mm von der Ora serrata. Das Auge war eine Stunde nach dem Tode aus der Leiche genommen und in Müller'sche Flüssigkeit gelegt; Säurefuchsin, Paraffin. Vergr. 500. *z* Stäbchenschicht mit sechs Zapfen. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. *Mf* Membrana fenestrata. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *g* Ganglienzelle. *b* Blutgefäss in der Opticusfaserschicht. *Ml* Membrana limitans (interna). *Mh* Membrana hyaloidea, sich von der Membrana limitans ablösend. *b* Blutgefäss.

Fig. 2. Aus einem senkrechten Durchschnitt von Cercopithecus sabaeus nahe an der Papilla n. optici, nach Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit, Säurefuchsin, Paraffin. Vergr. 500. *k* Körnerschicht. *g* Zwei Riesenganglienzellen. *op* Opticusfaserschicht, nur zum Teil angegeben. *b* Blutgefäss.

Fig. 3. Zapfen und Stäbchen aus der Retina von Cercopithecus sabaeus; der Bulbus war ganz frisch in Müller'sche Flüssigkeit gelegt; Glycerin. Vergr. 1000. *z* Zapfen. *st* Stäbchen. *a* Aussenglieder. *i* Innenglieder. *e* Ellipsoide. *zk* Zapfenkorn. *stk* Stäbchenkorn.

Fig. 4. Senkrechter Durchschnitt der Retina aus dem Hintergrund des Bulbus von Vespertilio murinus. Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit, Säurefuchsin, Paraffin. Vergr. 500. *st* Aussenglieder der Stäbchenschicht. *z* zwei Zapfen. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht.

Fig. 5. Aus einem senkrechten Durchschnitt der Retina von Vesperugo pisistrellus. Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit, Säurefuchsin, Paraffin. Vergr. 500. *st* Stäbchen- und Zapfenschicht, die Stäbchen-Aussenglieder etwas gequollen. *z* Zapfen. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. *Mf* Membrana fenestrata. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht, die eine grosse rundliche Zelle enthält. *g* Ganglienzellenschicht. *r* radiale Stützfasern in der querdurchschnittenen Opticusfaserschicht. *Ml* Membrana limitans.

Fig. 6. Horizontaler Durchschnitt durch ein Auge von Vesperugo pisistrellus nach Behandlung mit 25 procentiger Salpetersäure, Säurefuchsin, Paraffin. Vergr. 50. *F* Zufällige Falte der Retina.

Fig. 7. Durchschnitt durch das Centrum des Auges von Talpa europaea. Behandlung mit 2,5 procentiger Salpetersäure, Säurefuchsin, Paraffin. Vergr. 50. *Or* Ora serrata der Retina. *N. op* N. opticus. Die Retina hat sich abgelöst, die Aussenglieder sind an der Pigmentschicht sitzen geblieben.

Fig. 8. Senkrechter Durchschnitt der Pars ciliaris des Menschen, aus demselben Bulbus wie Fig. 1. Vergr. 500. *P* Pigmentschicht. *c* cylindrische Zellen.

Fig. 9. Augenhintergrund des rechten Auges eines gesunden Mannes mittels elektrischer Beleuchtung photographiert von Dr. Gerloff in Göttingen. Natürliche Grösse. Man sieht die Papilla n. optici und die Fovea centralis.

Fig. 10. Stäbchen und Zapfen von Plecotus auritus, aus senkrechten Durchschnitten der Retina. Ganz frisch in Müller'sche Flüssigkeit gelegt; Wasser, Säurefuchsin, Wasser, Alkohol, Toluol, Paraffin von 45°, Mikrotomschnitt von 0,005 mm Dicke, Nelkenöl mit Collodium, Benzol, Canadabalsam. Vergr. 1000.

Fig. 11. Senkrechter Durchschnitt der vitrealen Retinaschichten vom Menschen, dasselbe Auge und dieselbe Methode wie in Fig. 1. Vergr. 500. *sp* spongiöse Schicht. *g* Ganglienzellenschicht. Die Riesenganglienzelle *g* liegt von der Ora serrata 9 mm, in verticaler Richtung von *gg* 0,5 mm, letztere von *ggg* etwa 0,2 mm in lateraler Richtung entfernt; daneben gewöhnliche Ganglienzellen. *r* Ansätze der radialen Stützfasern. *Ml* Membrana limitans.

Fig. 12. Senkrechter Durchschnitt durch die Fovea centralis von Vesperugo pisistrellus nach Behandlung mit 2,5 procentiger Salpetersäure, Säurefuchsin, Paraffin. Vergr. 300. Der Schnitt geht nicht durch die tiefste Stelle der Fovea, auch war die Retina an der Stelle ein wenig gefaltet. *Wie bei allen anderen Figuren*, welche die Fovea centralis darstellen, versteht es sich von selbst, dass die wahre Form der Fovea mittels zahlreicher Serienschnitte ermittelt wurde, von denen nur der, welcher sie am tiefsten erscheinen lässt, abgebildet werden konnte. *P* Pigmentschicht. *st* Stäbchen- und Zapfenschicht. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. *Mf* Membrana fenestrata. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *g* Ganglienzellen- und Opticusfaserschicht, die in der Fovea aufhören, während in der Area zwei Zellenreihen über einander liegen; nebst radialen Stützfasern. *Ml* Membrana limitans.

Taf. III.

Fig. 13. Senkrechter Durchschnitt durch die Retina der Katze, 2,5 mm lateralwärts von der Papilla n. optici. Methode wie Fig. 5. Vergr. 500. *st* Stäbchen- und Zapfenschicht. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. *Mf* Membrana fenestrata. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *g* Riesenganglienzelle. *op* Opticusfasern auf dem Querschnitt. *Ml* Membrana limitans. *b* Blutgefässquerschnitt.

Fig. 14. Senkrechter Durchschnitt der Retina vom Hund, nahe der Papilla n. optici. Behandlung mit Alkohol, neutralem Carmin, Paraffin. Vergr. 500. *T* Tapetum. *st* Stäbchen und Zapfen, deren Aussenglieder nicht gut erhalten sind. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. *stf* Stäbchenfaserschicht. *Mf* Membrana fenestrata. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *g* Ganglienzellenschicht mit zwei Riesenganglienzellen. *op* Opticusfaserschicht. *Ml* Membrana limitans.

Fig. 15. Vitreale Schichten aus einem senkrechten Durchschnitt durch die Area der Retina der Katze. Methode wie Fig. 5. Vergr. 500. *sp* spongiöse Schicht. *g* Ganglienzellen in mehreren Reihen über einander. *Ml* Membrana limitans. *b* Blutgefäss.

Fig. 16. Vitreale Schichten aus einem senkrechten Durchschnitt der Retina der Katze nahe der Eintrittsstelle des N. opticus. Methode wie Fig. 5. Vergr. 500. *sp* spongiöse Schicht. *g* Riesenganglienzelle, mit Endothelzellen. *op* Opticusfasern. *Ml* Membrana limitans. *b* Blutgefässquerschnitt.

Fig. 17. Senkrechter Durchschnitt der Retina der Katze nahe an der Area. Methode wie Fig. 1. Vergr. 200. *st* Stäbchen-Zapfenschicht. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. *Mf* Membrana fenestrata. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *g* Vier Riesenganglienzellen in durchschnittlich 0,06 mm Abstand. *op* schräg durchschnittene Opticusfaserbündel. *Ml* Membrana limitans.

Fig. 18. Blutgefässe der Retina der Katze nach Bruns (Vergleichende anatomische Studien über das Blutgefässsystem der Netzhaut. Inaug.-Diss. Leipzig. 1882. Taf. VIII. Fig. XX). Vergr. 2. A. und V. superior nasalis. — A. und V. superior temporalis. — Area centralis. — A. und V. inferior temporalis. — A. und V. inferior nasalis. — *b* geschlängelt verlaufender arterieller Zweig.

Fig. 19. Glaskörperseite eines senkrechten Durchschnittes der Papilla n. optici einer ausgewachsenen Katze. Methode wie Fig. 5. Vergr. 250. Rest der A. hyaloidea mit Blutgefässen. *op* Opticusfasern.

Taf. IV.

Fig. 20. Retina des Schweines in Flächenansicht von der Glaskörperseite her gesehen. Behandlung mit 1procentiger Ueberosmiumsäure, Wasser, Alkohol, Säurefuchsin, Alkohol, Nelkenöl, Dammar. Vergr. 500. *b* Blutgefäss. *g* Riesenganglienzelle mit grossen Kernkörperchen nebst vielen kleineren Ganglienzellen. *op* Opticusfasern.

Fig. 21. Retina der Katze in Flächenansicht von der Glaskörperseite her gesehen. Methode wie Fig. 11. Vergr. 500. *g* Zwei Riesenganglienzellen nebst vielen kleineren. *b* Blutgefäss. *op* Opticusfasern.

Fig. 22. Senkrechter Durchschnitt der Retina aus dem Augenhintergrunde von Erinaceus europaeus. Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit, Säurefuchsin, Paraffin. Vergr. 400. *z* drei deutliche Zapfen. *st* Stäbchenschicht. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchen- und Zapfenkörner. *Mf* Membrana fene-

strata. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *g* Ganglienzellenschicht. *op* Opticusfaserschicht. *r* radiale Stützfasern. *Ml* Membrana limitans. *b* Blutgefäss, schräg durchschnitten.

Fig. 23. Teil eines Durchschnittes der Retina von Erinaceus europaeus, nicht weit von der Ora serrata. Vergr. 500. *k* grosse Zelle der Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *b* Blutgefäss. *g* Ganglienzellenschicht. *Ml* Membrana limitans.

Fig. 24. Radiale Stützfaser aus der Retina von Mustela martes nach dreimonatlicher Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit, in Glycerin isoliert. Vergr. 1000. Der Kern liegt in der Körnerschicht und die breite platte Faser kann irrtümlich für eine Ganglienzelle angesehen werden, falls sie durch Silber geschwärzt ist.

Fig. 25. Senkrechter Durchschnitt der Retina von Mustela foina aus der Gegend des Aequators. Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit, Säurefuchsin, Paraffin. Vergr. 300. *z* Stäbchenschicht mit deutlichen Zapfen. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchen-Zapfenkörnerschicht. *Mf* Membrana fenestrata. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *g* Ganglienzellen- und Opticusfaserschicht. *Ml* Membrana limitans.

Fig. 26. Aus einem senkrechten Durchschnitt der Retina von Hyaena striata; das Auge war erst 24 Stunden nach dem Tode in Müller'sche Flüssigkeit gelegt; Säurefuchsin, Paraffin. Vergr. 1000. *st* Stäbchenaussenglied, die übrigen sind in Körnchen zerfallen. *z* Zapfen. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchenkörnerschicht. *zk* Zapfenkörnerschicht.

Taf. V.

Fig. 27. Senkrechter Durchschnitt der Retina vom Kalbe. Methode wie Fig. 48. Vergr. 400. Eine Radialfaser, eine Stäbchenfaser und ein Bündel von Zapfen- und Stäbchenfasern haben sich schwarz gefärbt. *st* Stäbchen-Zapfenschicht. *stk* Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *g* Ganglienzellenschicht. *Rg* Riesenganglienzelle. *Ml* Membrana limitans.

Fig. 28. Senkrechter Durchschnitt der Retina vom Kalbe aus dem Hintergrund des Bulbus. Methode wie Fig. 14. Vergr. 400. *T* Tapetum fibrosum. *st* Stäbchen- und Zapfenschicht. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. *Mf* Membrana fenestrata. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *g* Ganglienzellenschicht, an beiden Rändern des Schnittes je eine Riesenganglienzelle. *op* schräg durchschnittene Opticusfaserbündel. *Ml* Membrana limitans. *r* Ansätze der radialen Stützfasern. *b* Blutgefässquerschnitt.

Fig. 29. Senkrechter Durchschnitt nahe der Papilla n. optici von Felis leopardus. Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit, Säurefuchsin, Paraffin. Vergr. 300. Die chorioidealen Schichten der Retina bilden eine quergetroffene Falte, die wie eine grosse Papille aussieht, die Stäbchen-Aussenglieder sind meistenteils zu Tropfen zerfallen, beides ist Fäulnisproduct und keines-

wegs mit Borysiekiewicz [55] für normal zu halten. *st* Stäbchen- und Zapfenschicht. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. *Mf* Membrana fenestrata. *k* grosse Zellen der Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *g* Ganglienzellenschicht. *Rg* Riesenganglienzelle. *Ml* Membrana limitans.

Fig. 30. Senkrechter Durchschnitt der Retina von Felis pardus, mit Ueberosmiumsäure. Nach Borysiekiewicz, Untersuchungen über den feineren Bau der Netzhaut. 1887. S. 59. Fig. 90. Vergr. 500. *P* Pigmentschicht. *st* Stäbchenaussenglieder, zum Teil schräg durchschnitten. *z* drei Zapfeninnenglieder. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchen- und Zapfenkörner. *Mf* Membrana fenestrata. *sp* Riesenzelle der Körnerschicht, deren Fortsatz in die spongiöse Schicht eindringt, vergl. Elephant (Fig. 45). *g* grosse und mehrere kleinere Ganglienzellen. *op* Opticusfasern schräg durchschnitten. *r* radiale Stützfasern. *Ml* Membrana limitans.

Fig. 31. Senkrechter Durchschnitt der Retina von Ornithorhynchus paradoxus. Vergr. 350. Nach Gunn, Journal of Anatomy and Physiology. 1884. Vol. XVIII. P. IV. Pl. XIX. Fig. 4. *P* Pigmentschicht. *st* Stäbchen- und Zapfenschicht. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchen- und Zapfenkörner. *Mf* Membrana fenestrata. *Mf* Membrana perforata. *k* Körnerschicht. *sp* wanderndes Lymphkörperchen der spongiösen Schicht. *g* Ganglienzellenschicht. *r* radiale Stützfasern. *op* Opticusfaserschicht, darunter die Membrana limitans.

Fig. 32. Flächenschnitt der Retina der Katze nahe an der Papilla n. optici. Methode wie Fig. 5. Vergr. 100. Ausbreitung und Anastomosen der Nervenfaserbündel. *b* Blutgefäss.

Fig. 33. Aus einem etwas schrägen Durchschnitt der Retina von Talpa europaea. Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit, Säurefuchsin, Paraffin. Vergr. 1000. *P* Pigmentzelle der Pigmentschicht, an welcher eine Gruppe von Stäbchen haftet, etwas schräg gesehen. *st* Stäbchen. *a* Aussenglieder. *i* Innenglieder.

Fig. 34. Senkrechter Durchschnitt der Retina von Talpa europaea. Präparat von Taf. II. Fig. 7, etwas rechterhand vom N. opticus. Vergr. 300. *zzz* drei Zapfeninnenglieder, ein rechterhand gelegenes hängt mit einem Zapfenkorn zusammen, daneben Stäbcheninnenglieder. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchenkorn in der Stäbchenkörnerschicht, welches durch eine Stäbchenfaser mit einem Stäbcheninnengliede zusammenhängt. *Mf* Membrana fenestrata. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *g* Ganglienzellenschicht mit zwei Riesenganglienzellen. *Ml* Membrana limitans.

Fig. 35. Macropus giganteus (s. Halmaturus Bennettii); frisch. Vergr. 1000. Nach Hoffmann [42]. Zapfen mit grünem Oeltropfen.

Halmaturus Bennettii; frisch. Vergr. 1000. Zapfen mit blauem Oeltropfen.

Halmaturus Bennettii; frisch. Vergr. 1000. Zapfen mit rotem Oeltropfen.

Halmaturus Bennettii; mit Ueberosmiumsäure. Vergr. 1000. Stäbchen, mit Stäbchenellipsoid, Stäbchenkorn und varicöser Stäbchenfaser.

Taf. VI.

Fig. 36. Senkrechter Durchschnitt der Retina vom Schaf, aus der Nachbarschaft der Papilla n. optici. Behandlung mit 1 procentigem Eisenchlorid, Alkohol, Nelkenöl, Dammar. Vergr. 400. *st* Stäbchen- und Zapfenschicht. *Mr* Membrana reticularis. *stk* quergestreifte Stäbchenkörner. *Mf* Membrana fenestrata. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *g* Ganglienzellenschicht mit einer Riesenganglienzelle. *b* Blutgefäss. *op* Opticusfaserschicht. *Ml* Membrana limitans.

Fig. 37. Senkrechter Durchschnitt durch die Area centralis des Schafes. Methode wie Fig. 36. Vergr. 400. *z* Schicht hauptsächlich aus schlanken Zapfen bestehend. *Mr* Membrana reticularis. *zk* Schicht hauptsächlich aus undeutlichen quergestreiften Zapfenkörnern bestehend. *Mf* Membrana fenestrata. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *g* Ganglienzellenschicht, deren Zellen in mehreren Reihen über einander liegen. *op* dünne Opticusfaserschicht. *Ml* Membrana limitans.

Fig. 38. Verticaler und der Augenaxe paralleler Durchschnitt durch die Area centralis des Kaninchens. Behandlung mit $2^1/_2$ procentiger Salpetersäure, Säurefuchsin, Paraffin. Vergr. 450. *st* Stäbchen- und Zapfenschicht, mit sehr langen Aussengliedern. *i* Innenglieder mit Ellipsoiden. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchenkörnerschicht mit zahlreichen Zapfenkörnerfasern. *Mf* Membrana fenestrata mit Zapfenfaserkegeln. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *g* Ganglienzellenschicht mit einer Riesenganglienzelle; die Opticusfaserschicht fehlt. *Ml* Membrana limitans.

Fig. 39. Ebensolcher Durchschnitt durch den lateralen Streifen doppelt contourierter Opticusfaserbündel, aus demselben Auge vom Kaninchen wie Fig. 38, zum Vergleich mit der letzteren; Methode dieselbe. Vergr. 450. *T* Tapetum. *st* Stäbchenschicht, deren Aussenglieder erheblich kürzer sind als in der Area (s. Fig. 38). *i* Innenglieder. *stk* Stäbchenkörnerschicht. *Mf* Membrana fenestrata. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *op* sehr dicke Opticusfaserschicht. *Ml* Membrana limitans. *b* Blutgefässquerschnitt.

Fig. 40. Aus der Retina vom Augenhintergrunde des Kaninchens, ganz frisch, für acht Tage in 10 procentiges Chloralhydrat gelegt, Säurefuchsin, Glycerin, Alkohol, Nelkenöl, Paraffin mit Vaselin. Querschnitt, Benzol, Dammar. Vergr. 1000. Zwei radiale Stützfasern in Zusammenhang mit den Stäbchen und Zapfen. *st* Stäbchen. *z* Zapfen. *rad* Stützfaser. *k* Korn der (inneren) Körnerschicht. *rad* radiale Stützfaser. *Mf* Zelle der Membrana fenestrata. *Mr* Membrana reticularis.

Fig. 41. Aus der Retina vom Augenhintergrunde des Schafes, ganz frisch, für drei Monate in 10 procentiges Chloralhydrat gelegt, 24 Stunden in Säurefuchsin, einige Tage in Glycerin. Senkrechter Schnitt zerfasert. Vergr. 800. Eine isolierte radiale Stützfaser im Zusammenhange mit einem Stäbchenkorn. Der Kern der Radialfaser war anfangs vorhanden, hat sich aber beim absichtlichen Rotieren des Präparates um dessen Längsaxe gelöst.

Neben dem Stäbchenkorn zeigen sich noch zwei abgerissene Stäbchenfasern in Profilansicht einander deckend, in der Flächenansicht bildeten sie eine Gabel, die sich von der radialen Stützfaser resp. Zapfenfaser abzweigt. *Mf* Gegend der Membrana fenestrata. *Ml* dreieckiger Ansatz der Radialfaser an die Membrana limitans.

Fig. 42. Aus einem senkrechten Durchschnitt der Retina vom Kaninchen. Behandlung mit 2,5procentiger Salpetersäure, Säurefuchsin, Paraffin. Vergr. 1000. *z* Zapfen. *st* Stäbchenschicht. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchenkörnerschicht.

Fig. 43. Drei Pigmentkrystalle aus dem Pigmentblatt der Retina vom Kaninchen, frisch, mehrere tausendmal vergrössert. Nach Frisch (Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. 1868. Bd. LVIII. Abt. 2. S. 316. Taf. I. Fig. 2).

Fig. 44. Halbiertes Auge vom Kaninchen nach Aufbewahrung des Tieres während mehrerer Stunden in einem dunkeln Raume. Die Schattierung des Augenhintergrundes drückt die Intensität der violettroten Färbung der Retina aus, unter Benutzung einer Abbildung von Kühne (Untersuchungen aus dem physiologischen Institut zu Heidelberg. 1877. Bd. I. S. 78. Taf. I. Fig. 1). Natürliche Grösse. *Op* Eintrittsstelle des N. opticus, von welcher nach beiden Seiten weisse Nervenbündel ausstrahlen, nebst den Aesten der A. centralis retinae. *AA* Area centralis. Nach W. Krause, Anatomie des Kaninchens. 2. Aufl. 1883. S. 188. Fig. 74.

Fig. 45. Senkrechter Durchschnitt der Retina des Elephanten, mit Ueberosmiumsäure. Nach Borysiekiewicz (Untersuchungen über den feineren Bau der Netzhaut. 1887. S. 16. Fig. 8). Vergr. 500. *Mr* Membrana reticularis. *stk* Stäbchen- und Zapfenkörner. *k* Körnerschicht. *sp* colossale Riesenzelle der Körnerschicht, in die spongiöse Schicht hineinragend. *g* multipolare Ganglienzellen. *op* Opticusfasern. *Ml* Membrana limitans.

Fig. 46. Senkrechter Durchschnitt aus dem Augenhintergrunde der Retina vom Schwein. Längere Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit; in Glycerin. Vergr. 500. Pigmentkörnchen sowie zahlreiche dickbauchige Zapfen; die Innenglieder sehen quergestreift aus, was von aufgerollten Fäden (wie bei den Froschstäbchen) abhängt. Ausserdem Zapfenkörner, die ziemlich undeutlich sind.

Fig. 47. Senkrechter Durchschnitt der Retina des Schweines aus dem Hintergrund des Bulbus. Methode wie Fig. 38. Vergr. 300. *z* zahlreiche Zapfen. *Mr* Membrana reticularis. *zk* Stäbchen- und Zapfenkörnerschicht. *Mf* Membrana fenestrata. *Mp* zwei oder drei Zellen der Membrana perforata mit deutlichen Kernen. *k* Körnerschicht. *sp* spongiöse Schicht. *b* Blutgefäss. *g* Ganglienzellenschicht. *op* Opticusfaserschicht. *Ml* Membrana limitans.

Taf. VII.

Fig. 48. Flächenansicht der Retina vom Kalbe von der Glaskörperseite her; nach Behandlung mit der Methode von Cox. Vergr. 200. Vier Ganglienzellen

und ihre Ausläufer haben sich schwarz gefärbt, je zwei Zellen anastomosieren mittels ihrer Ausläufer. *a* Axencylinderfortsatz.

Fig. 49. Flächenansicht der Retina vom Kalbe von der Glaskörperseite her; Methode wie Fig. 48. Vergr. 200. Ein Hauptast der A. centralis retinae in der Nähe der Papilla n. optici wird von einem Plexus feiner geschwärzter Nervenfasern und Zellen umsponnen.

Fig. 50. Flächenansicht der Retina vom Kalbe von der Glaskörperseite her; Methode wie in Fig. 48. Vergr. 200. Ganglienzellen mit baumförmiger Verzweigung ihrer Ausläufer.

Nachträge.

Rana esculenta.

Früher[1]) hatte ich angegeben, dass die Annahme der Praeexistenz einer Plättchenstructur der Aussenglieder der Froschstäbchen auf einer Täuschung beruht: es handelt sich in Wahrheit um enggerollte Spiralfasern, die den Cilien des embryonalen Rückenmarkkanales homolog sind. Wenn sie an den Umbiegungsstellen abbrechen, bilden sie z. B. in Ueberosmiumsäure-Präparaten nicht ganz geschlossene Ringe, die wie Plättchen aussehen, zumal ihr Binnenraum von einer helleren geronnenen Substanz ausgefüllt erscheint.

Ursprünglich war mir aufgefallen, dass in gehärteten Präparaten die scheinbaren Plättchen der Salamanderstäbchen an ihren seitlichen Enden einen runden glänzenden Punkt[2]) zeigen. Alle oder doch die meisten Erscheinungen, welche die Aussenglieder unter differenten Umständen darbieten, waren aus der Annahme einer Plättchenstructur befriedigend erklärbar, mit Ausnahme jener Punkte. Denkt man sich einen enggewundenen spröden Draht, so wird derselbe leicht in Ringe gebrochen werden können, die wie Plättchen aussehen, in der Flächenansicht aber nicht ganz geschlossen zu sein brauchen. Auch letzteres trifft häufig genug bei isolierten Plättchen zu.

Es schien nun zunächst darauf anzukommen, die supponierten Spiralfasern deutlich sichtbar zu machen. Lässt man die Aussenglieder in concentrierter oder auch ziemlich verdünnter Natronlauge aufquellen, so erhält man ein Bild, welches den nach Lösung einer Zwischen-

---

[1]) Diese Monatsschrift. 1892. Bd. IX. H. 6. S. 209.

[2]) l. c. Taf. XIII. Fig. 30.

substanz sich ausdehnenden oder streckenden Spiralfaserbündeln völlig entspricht und bereits [1]) mit einer Frauenhaarlocke verglichen wurde. Bekanntlich ist dies Bild sehr vergänglich, man kann versuchen, es zu fixieren, am einfachsten durch Einlegen der gequollenen Retina in Müller'sche Flüssigkeit, aber abgesehen davon, dass der richtige Zeitpunkt schwer zu treffen ist, sieht man doch eigentlich nicht mehr als vorher, nämlich unter günstigen Umständen die Punkte am Seitenrande.

Auf den Rat des Herrn G.-R. Waldeyer versuchte ich mit besserem Resultat das kürzlich [2]) empfohlene Lysol. Man legt den geöffneten Bulbus von Rana esculenta oder fusca 3—24 Stunden in eine 10 procentige Lösung von Lysol in Wasser. An dem in Wasser untersuchten Zupfpräparate erkennt man, dass die Bilder der Längsansicht der Stäbchen aus der Annahme einer einzigen sehr langen Spiralfaser nicht zu erklären sind. Die Substanz des Aussengliedes sieht auf den ersten Anblick körnig aus, mit kurzen quer- und häufig schrägverlaufenden Streifen, die bisher als Kantenansichten in Unordnung geratener Plättchen gedeutet wurden. In Wahrheit handelt es sich um mehrere durch einander gewickelte Spiralfasern. Je stärker die Dehnung ist, welche einzelne Aussenglieder oder Teile von solchen zufällig erfahren haben, d. h. je geringer ihr Querdurchmesser geworden ist, desto deutlicher wird die Faserstructur. Beispielsweise quillt ein 0,07 mm langes, 0,006 mm breites Aussenglied zu 0,12 mm Länge auf, während die Dicke sich auf 0,004 mm vermindert, wobei das Volumen mithin ein wenig abnimmt. Bei längerer Einwirkung zerfallen die Aussenglieder körnig, bei zu schwacher bleibt die Querstreifung erhalten. Man darf also keineswegs in jedem Aussenglied Spiralfasern zu sehen erwarten, und dies gilt namentlich auch für grosse Augen, wie die von Haifischen, wo selbst die Lysolwirkung stellenweise verschieden intensiv aufzutreten vermag.

Im Lysol ist also eine brauchbare Macerationsflüssigkeit gegeben; zum Conservieren eignet ersteres sich nicht, was bei der alkalischen Reaction nicht zu verwundern. Sehr mannigfaltige Härtungs- und Tingierungsmethoden wurden ohne weiteren Nutzen versucht. Wenn

[1]) l. c. S. 207.

[2]) F. Reinke, Anatomischer Anzeiger. 1893. Jahrg. VIII. No. 16. S. 532.

man es einmal weiss, dass das Auftreten der scheinbaren Plättchenstructur von scharf umgebogenen Spiralfasern abhängig ist, so erkennt man letztere, mehr oder weniger deutlich natürlich, hier und da unter den verschiedensten Umständen. Die Schwierigkeit liegt in der Achromatophilie der stärker lichtbrechenden, plättchenbildenden Substanz. Bei Anamnioten und in viel geringerem Grade auch bei anderen Tieren, — in letzter Instanz scheint es sich doch nur um graduelle Unterschiede zu handeln, — schwärzt sich jene Substanz, wie es fette Körper thun, sie reduciert die Ueberosmiumsäure. So lag es nahe, die 10 procentige Lysollösung mit ebensoviel 1 procentiger Ueberosmiumsäure zu versetzen oder letztere successive nach der ersteren anzuwenden: die Spiralfasern lassen sich im Wasser erkennen und halten sich eine Zeitlang, eine eigentliche Tinction ist das aber nicht. Bei Anwendung der Biondi-Ehrlich'schen Flüssigkeit auf Lysolpräparate nach den Angaben von M. Heidenhain [1]) tingiert das Orange *G* die Aussenglieder schön gelb und das Rubin *S* die Körnerschichten intensiv rot, die gewünschte Differenzierung der Spiralfasern in der Farbe von der schwächer lichtbrechenden Zwischensubstanz bleibt aber aus. Man lässt auf die Lysolbehandlung übrigens zunächst 24 stündiges Einlegen in concentrierte wässerige Sublimatlösung folgen; statt der von Heidenhain verwendeten officinellen Jodtinctur habe ich alsdann auf Empfehlung von Herrn Dr. Kopsch lieber eine mit 70 procentigem Alkohol auf dunkle Portweinfarbe verdünnte Jodtinctur benutzt, um die körnigen Sublimatniederschläge zu entfernen. Eine erträgliche Differenzierung, indem die Spiralfasern intensiveres Blau zeigen als die Zwischensubstanz, erhält man bei Anwendung der ebenfalls von Weigert [2]) angegebenen Färbung mit 1—4 procentigem Eisenammonoxydsulphat und nachher von wässeriger Haematoxylinlösung. Man kann dann Alkohol, Nelkenöl, Canadabalsam hinterher anwenden.

Am deutlichsten werden die Spiralfasern, wenn man der Lysol-Sublimat-Jod-Eisenbehandlung keine Tinction folgen lässt, sondern in

---

[1]) Festschrift, Herrn Geheimrat von Koelliker zur Feier seines 50jährigen Doctor-Jubiläums gewidmet von dem anatomischen Institute der Universität Würzburg. 1892. S. 111.

[2]) Heidenhain, l. c. S. 118.

Glycerin conserviert (Taf. VII. Fig. 51 **B**[1]). Die Spiralfasern erscheinen stellenweise so auffallend und klar, wie Ritter[2]) sie aus der Vogelretina abgebildet hat. Wie früher von mir[3]) erwähnt wurde, waren meine Beobachtung und Auffassung unabhängig von der Ritter'schen. Die Vorstellung von einer Frauenhaarlocke gründete sich auf die Boll'sche Angabe, die Plättchen der Stäbchen seien öfters in der Querrichtung der letzteren noch fein gestreift; es konnte daher jede der Spiralfasern noch aus mehreren feineren zusammengeklebt sein. Bei den Zapfenaussengliedern, wenigstens des Frosches, handelt es sich ohne Zweifel um eine einfache Spiralfaser, homolog einem einzigen Flimmerhaar (Fig. 51 **A**). Für die complicierten grossen Amphibienstäbchen wenigstens ist aber diese Auffassung unmöglich. Man sieht stets zwei Spiralen in der Längsansicht; da das Stäbchen nun cylindrisch ist, so würde selbst eine Doppelspirale die complicierten Bilder nicht erklären: es müssen wenigstens drei oder vier Spiralfasern vorhanden sein. Man wird sofort an die *drei* Fasern in den Aussengliedern von Froschstäbchen erinnert, die Hensen[4]) seiner Zeit beschrieb und mit der Young-Helmholtz'schen Farbentheorie in Zusammenhang brachte. Ob es sich um drei oder vier Fasern handelt, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden, weniger als drei können es nicht sein und auch nicht viel mehr als vier. Flächenschnitte der Retina, die nach verschiedenen Methoden angefertigt wurden, geben keinen weiteren Aufschluss. Ob die Fasern, wie man nach Analogie mit Flimmerhaaren erwarten könnte, sich durch die ganze Länge des Aussengliedes erstrecken, oder ob einzelne früher endigen, ob mehrere auf einander folgen, ob sie sich teilen oder verschmälern, sind zur Zeit wegen der Feinheit des Objectes nicht zu beantwortende Fragen. Nach früheren Angaben müsste die Dicke der Spiralfasern 0,0005—0,0008 mm betragen, die directe Messung am Lysoleisenpräparat ergab 0,0005 mm.

Jedenfalls ist eine hellere Axe im Aussengliede vorhanden, um

[1]) Die Figur zeigt nur eine Spiralfaser; den Verlauf von mehreren, in anderen Stäbchen gleichzeitig vorhandenen mittels Abbildungen wiederzugeben, erschien bei deren complicierten Verlauf unthunlich.

[2]) Diese Monatsschrift. 1891. Bd. VIII. H. 7. Taf. XIV. Fig. 3 *b*.

[3]) l. c. S. 209.

[4]) Archiv f. pathologische Anatomie. 1867. Bd. XXXIX. S. 488.

welche die Spiralfasern herumgewickelt sind. An älteren Präparaten aus Müller'scher Flüssigkeit, namentlich aber bei concentrierterer, 1—2 procentiger Chromsäure sieht man sehr häufig eine axiale Lücke, deren constante Lage in der physicalischen Beschaffenheit der Axensubstanz ihren Grund haben muss. Ob letztere Substanz in chemischer Hinsicht ganz identisch ist mit der interstitiellen Substanz der scheinbaren Plättchen, steht auch dahin. Die einfachste Annahme wäre es, und ebenso könnte man glauben, dass die Aussenglieder keine besondere Hülle hätten, sondern dass nur die interstitielle glashelle Substanz ein klein wenig an der Längsoberfläche des cylindrischen Aussengliedes hervorragte. Sicher ist nur, dass die Spiralen den Aussenrand des Aussengliedes niemals vollständig erreichen: sie biegen immer innerhalb desselben um.

Aus den Untersuchungen Ritter's ergiebt sich auch, dass die von mir beschriebene und später oftmals in Abrede gestellte Querstreifung der Stäbchenkörner bei niederen, der Zapfenkörner bei höheren Wirbeltieren, ebenfalls auf dem Vorhandensein einer Spiralfaser beruht, die an Lysoleisenpräparaten in den Stäbchenkörnern der Froschretina viel deutlicher ist, als die Spiralen in den Aussengliedern. Die naheliegende Vermutung, dass auch an der Querstreifung der Stäbchenkörner bei Wiederkäuern eine dickere Spiralwindung die Schuld tragen möchte, hat sich jedoch nicht bestätigt. Diese Körner enthalten das gewöhnliche Fadennetz ruhender Kerne und darin eingelagerte chromatophile Massen, deren stärkeres Lichtbrechungsvermögen jene Querstreifung veranlasst. — Ritter erklärte die oben erwähnten Spiralfasern für Nervenfasern, resp. das wahre Ende des N. opticus.

Spinacidae.

Plagiostomi.

Acanthias vulgaris.

Zufolge eines Rates von Herrn O. Hertwig ging ich im August 1894 nach Helgoland, wo ich in der Königl. Biologischen Anstalt seitens

der Herren Director Heincke und Dr. Hartlaub in der zuvorkommendsten Weise aufgenommen wurde. Die Anstalt ist zur Zeit noch klein, aber vorzüglich eingerichtet, und die mikroskopischen Hülfsmittel sind sehr zweckmässig ausgewählt. Ich hatte das von mir beschriebene [1]) Aluminiummikroskop mit, das sich vollständig bewährt hat.

Die Nordsee bot reichliches Material an Selachiern, deren Augen noch wenig untersucht sind [2]). Es kam auf den Versuch an, bei jenen niedrig stehenden Formen die Spiralfasern in den Stäbchen-Aussengliedern nachzuweisen und mit Rücksicht auf die Farbentheorie wo möglich ihre Anzahl zu bestimmen. Erstere Aufgabe bot gegenüber der Lysolmethode keine Schwierigkeit mehr dar. Die zumeist vom lebenden Tiere genommenen Augen wurden durch einen Frontalschnitt halbiert, zwei Stunden lang in 10 % wässerige Lysollösung, dann eine Zeitlang in destilliertes Wasser gelegt und die Retina in Wasser untersucht. Letzteres Medium erwies sich auch hier wegen seines geringen Brechungsindex als das günstigste für die Nachweisung der Spiralfasern. Die langen Stäbchen-Aussenglieder der Selachier quollen durch das Lysol wie die Froschstäbchen in die Länge, die Spiralfasern werden mehr oder minder stark in die Länge gedehnt, in betreff ihrer Anzahl aber ergab sich das überraschende Resultat, dass nur eine einzige da ist. Bei Acanthias vulgaris habe ich dies mit Bestimmtheit gesehen, bei Galeus und Raja ist ebenfalls nur eine vorhanden.

Herr Ehlers aus Göttingen, der gleichzeitig mit mir auf Helgoland war, sagte mir, dass er intensiven Sehpurpur bei Nordsee-Haifischen gefunden habe, nachdem die Tiere in dunkeln Hummerkästen aufbewahrt gewesen. Meine Exemplare waren zum Teil im Sonnenlicht meilenweit auf See transportiert; ich konnte bei Acanthias vulgaris keinen Sehpurpur mehr finden, wohl aber bei Galeus canis. Die Farbe erschien dem freien Auge hellviolett und rasch vergänglich. Von weiteren Einzelheiten sind noch folgende erwähnenswert.

Von Acanthias vulgaris wurden 7 Exemplare von 80—88 cm Körperlänge untersucht, der Verticaldurchmesser des Bulbus betrug 25—28 mm.

---

[1]) Diese Monatsschrift. 1894. Bd. XI. H. 1. S. 68.

[2]) Vergl. diese Monatsschrift. 1886. Bd. III. H. 1. S. 21.

Stäbchen-Zapfenschicht.

Stäbchen. In den Aussengliedern war nach Lysolbehandlung constant eine mehr oder weniger gestreckte Spiralfaser zu erkennen, die durch ihre Windungen, wenn letztere am frischen Auge oder nach Behandlung mit anderen Reagentien sehr wenig aufsteigen, die bekannte Querstreifung der Aussenglieder veranlasst. Die Umbiegungsstellen der Spiralfasern erscheinen wie am Rande des Aussengliedes gelegene Punkte, die helle Axe des letzteren bleibt hingegen ganz frei von solchen. Ganz ähnliche Bilder erhält man aus Lysolpräparaten, die nachträglich mit Haematoxylin, Alkohol, Toluol, Canadabalsam behandelt wurden (Fig. 51 *C*, *D*), oder vor dieser Behandlung noch in 80 procentigem Alkohol conserviert waren (Fig. 51 *E*). Jedoch pflegen die meisten Aussenglieder alsdann bereits körnigen Zerfall ihrer Spiralfasern aufzuweisen, nur einzelne sind noch gut erhalten, so dass für Nachuntersucher sich als bester Rat ergiebt: nach Helgoland zu gehen. Mit Hülfe eines geschickten Glasbläsers lassen sich sehr anschauliche Modelle herstellen, indem eine in mehr oder weniger gedrängte Windungen gerollte Spirale aus blauen oder roten Glasfäden hergestellt und in eine mit Glycerin oder Olivenöl gefüllte Glasröhre eingeschlossen wurde, dessen Rand die Spiralwindungen thunlichst nahe berühren müssen. Die Länge der Röhre beträgt etwa das zehnfache ihrer Weite. — Auch die Stäbchen ausgetragener Embryonen von Acanthias vulgaris zeigen eine einzige Spiralfaser. Die Innenglieder der Stäbchen sind lang und dünn, sie enthalten ein Ellipsoid, das in Alkoholpräparaten schlank, fast rechtwinklig abgegrenzt und chromatophil erscheint. In Präparaten aus Müller'scher Flüssigkeit betragen die Dimensionen:

In Millimetern	Länge	Breite
Stäbchen-Innenglied	0,024	0,002
„ -Ellipsoid	0,016	0,005
Zapfen-Aussenglied	0,002	0,0005
„ -Innenglied	0,020	0,006
„ -Paraboloid	0,008	0,006

Die *Zapfen* sind sehr sparsam, ihre Aussenglieder rudimentär wie bei Raja batis (S. 184). Sie enthalten an Ueberosmiumsäure-Präparaten ein helles eiförmiges Paraboloid und ein körniges kleineres Zapfenellipsoid. — Die *Membrana reticularis* scharf begrenzt.

Stäbchen-Zapfenkörnerschicht. Es sind 3—4 Lagen über einander geschichtet.

Membrana fenestrata ist scharf begrenzt.

Körnerschicht. Die Membrana perforata besteht aus einer Lage grosser heller Zellen, die in der Richtung senkrecht zur Ebene der Retina verlängert sind. Eigentliche Körner sind in 4—5 Lagen vorhanden, wenn man die sich wenig auszeichnende der spongiösen Schicht angelagerte mitrechnet.

Spongiöse Schicht ist ziemlich dick.

Ganglienzellenschicht. Enthält im Hintergrunde des Bulbus nur eine Lage kleiner, rundlicher Ganglienzellen.

Opticusfaserschicht. Ihre Nervenfasern sind doppeltcontourirt und schwärzen sich in Ueberosmiumsäure.

Membrana limitans. Die *Radialfasern* sind zahlreich und gut entwickelt.

Die Dimensionen betrugen an einem Lysol-Alkoholpräparate, worin die Stäbchenschicht stark aufgequollen war, in Millimetern:

Schicht	mm
Pigmentschicht	0,006
Stäbchen-Aussenglieder	0,046
Stäbchen-Innenglieder	0,020
Membrana reticularis	0,001
Stäbchen-Zapfenkörnerschicht	0,034
Membrana fenestrata	0,002
Membrana perforata	0,016
Körnerschicht (in Summa)	0,036
Spongiöse Schicht	0,028
Ganglienzellenschicht, Opticusfaserschicht	0,010
Retina im Ganzen	0,177

Carchariidae.

Galeus canis.

Der Fisch war 73 cm lang, der Durchmesser des Bulbus betrug 23 cm. Hellvioletter, rasch verschwindender Sehpurpur wahrnehmbar. Die Retina verhält sich wie bei Acanthias vulgaris. Die *Stäbchen* enthalten nur eine Spiralfaser in den Aussengliedern. Die Zapfen-Innenglieder messen in Müller'scher Flüssigkeit 0,03 mm Länge auf 0,006 mm Dicke.

Batoidei.

Raja clavata [1]).

Ganze Länge des Tieres 40 cm, Schwanz 20 cm; Durchmesser des Bulbus 16 mm. Eine Spiralfaser in den Stäbchen-Aussengliedern.

Raja batis.

Ganze Länge 38 cm, Schwanzlänge 10 cm, Durchmesser des Bulbus 10 mm. Nur eine Spiralfaser in den Stäbchen-Aussengliedern. Die *Zapfen* zeichnen sich durch das Hinüberragen des fast kugligen, grossen und hellen Zapfenkornes durch die Membrana reticularis nach der Chorioidea hin aus; dieses Korn schliesst sich unmittelbar dem grobkörnigen Zapfenellipsoid an. Die Dimensionen betragen in Präparaten aus Müller'scher Flüssigkeit:

In Millimetern	Länge	Breite
Zapfen-Aussenglied	0,004	0,0005
„ -Innenglied	0,008	0,006
Zapfenkorn	0,010	0,010

[1]) Vergl. diese Monatsschrift. 1886. Bd. III. H. 1. S. 22.

Acanthopteri.

Discoboli.

Cyclopterus lumpus.

In dem 2 mm grossen, auf Helgoland ganz frisch untersuchten Auge verhalten sich die Doppelzapfen wie gewöhnlich bei Knochenfischen. In den dünnen Aussengliedern waren keine Spiralfasern zu erkennen.

Physostomi.

Cyprinidae.

Scardinius erythrophthalmus.

Die Zapfen-Aussenglieder enthalten nur eine Spiralfaser.

Eine naheliegende Ueberlegung zeigt, dass die Spiralfasern, deren Bedeutung für die Lichtempfindung wie deren Beziehungen zu den Differenzen zwischen Stäbchen und Zapfen ja noch unbekannt sind, ihrer Anzahl nach sehr wohl differieren können. Abgesehen von etwaigen Verschiedenheiten in verschiedenen Gegenden derselben Retina könnten neben einander Stäbchen mit einer, mit zwei, mit drei oder mehreren Spiralfasern existieren. Ersterer und letzterer Fall sind jetzt mit Bestimmtheit constatiert:

Anzahl der Spiralfasern:

Zapfen von Scardinius erythrophthalmus	1
„ „ Rana esculenta	1
Stäbchen von Rana esculenta	3—4
„ „ Raja clarata	1
„ „ Raja batis	1
„ „ Galeus canis	1
„ „ Acanthias vulgaris	1

Wenn mehrere Spiralfasern vorhanden sind, ist dies natürlich schwieriger nachzuweisen, als wenn nur eine existiert.

Mag man nun die Spiralfasern für Nervenfasern ansehen oder nicht, jedenfalls wird auf sie die Zersetzung des Sehpurpurs einen Einfluss ausüben. Da es sich um Complementärfarben handelt und da die Haie und Rochen nur je eine Spiralfaser besitzen, so liegt der Schluss nahe, dass wir wenigstens mit solcher Haifischretina alles grünlich sehen würden: Grün ist die einzige Farbe, welche keine einfache Complementärfarbe besitzt. So eingerichtet hat man sich also das ursprüngliche Sehorgan der Wirbeltiere vorzustellen.

Erklärung der Figur 51 auf Taf. VII.

Fig. 51. **A.** Zapfen der Retina von Rana esculenta. Sofort nach dem Tode wurde das in der Cornea eröffnete Auge in 10 procentige wässerige Lysollösung 24 Stunden lang gelegt. Dann ebensolange in heissgesättigte, wässerige Sublimatlösung, darauf die Cornea und Linse entfernt, der Bulbus zwei Tage lang in eine Mischung von 1 Teil Jodtinctur auf 9 Teile 70 procentigen Alkohol gelegt. Ferner in 3 procentige wässerige Ammoniumeisensulphatlösung 24 Stunden lang und ebensolange in 0,1 procentige wässerige Haematoxylinlösung. Vor jeder Transferierung wurde das Auge sorgfältig in Wasser abgespült. Zerzupfen in Glycerin. Vergr. 1000. Das Aussenglied des Zapfens ist ganz hell und etwas gequollen, darin verläuft eine etwas bläuliche, einfache Spiralfaser von 0,0005 mm Dicke, während das Aussenglied 0,002 mm dick ist. Der Oeltropfen ist ungefärbt, das Innenglied intensiv blau und etwas geschrumpft. — **B.** Choriodealer Teil des abgebrochenen Aussengliedes eines Stäbchens von Rana esculenta. Sogleich nach dem Tode wie die Retina von Fig. A behandelt, jedoch nicht mit Ammoniumeisensulphatlösung und Haematoxylin. Vergr. 1000. Im Aussenglied sind eine Spiralfaser und scheinbare Körnchen sichtbar. — **C.** Chorioideales Ende eines Stäbchen-Aussengliedes von Acanthias vulgaris. Ganz frisch zwei Stunden lang mit 10 procentiger wässeriger Lysollösung, dann mit 80 procentigem Alkohol behandelt. Haematoxylin, Alkohol, Toluol, Canadabalsam. Vergr. 1500. — **D.** Alles ebenso. Vergr. 1000. — **E.** Alles ebenso, aber 16 stündige Lysolbehandlung. Vergr. 1000. *a*, Anfang des Aussengliedes an dessen Glaskörperseite. *i*, Chorioideales Ende des Innengliedes.

Sur la correspondance anatomique du groupe glandulaire sous-linguale avec les plaques jugulaires dans les serpents non vénimeux [1].

Recherches

du

Docteur **Charleś Bisogni.**

(Avec pl. IX.)

Un fait charactéristique que l'on observe dans les Ophidiens, et sur lequel personne encore n'a tourné l'attention ou fait des recherches, quoique on ait bien discuté sur l'appareil glandulaire, c'est la correspondance qui existe entre le dit groupe glandulaire et les plaques jugulaires qui forment le revêtement cutané de la mâchoire inférieure.

Cependant le fait est digne d'importance, et les conclusions que l'on peut en tirer peuvent acquérir une grande valeur si l'on veut étendre les recherches en d'autres ordres de la même classe, en d'autres familles, et en d'autres espèces du même ordre.

Le revêtement cutané de la machoire inférieure des ophidiens non vénimeux offre un caractère unique et une analogie constante dans

[1]) Pour résumé d'une suite d'observations que j'ai faites sur le groupe glandulaire sous-lingual dans les Ophidiens, la note présente occupe un place et a une valeur exclusivement anatomique. Enombré et anatomisé, dans mes travaux précédents, les glandes qui composent le groupe indiqué ci-dessus; corrigé les fautes dans lequelles étaient tombés les rechercheurs précédents; trouvé et énombré les débouchés de chaque glande jugulaire; examiné la structure histologique; étudié comparativement sa myologie et sa fonction, il ne me restait que dire quelque chose sur la correspondance anatomique que le dit groupe glandulaire montre avec les plaques jugulaires.

toutes les espèces que j'ai étudiées, et qui sont les plus communes dans nos pays[1]). Il se compose (fig. 1 e 2) de plaques en nombre, position, consistance et nature uniformes et égales, mais différentes dans la forme et la grandeur.

Les bords maxillaires en effet sont revêtus de six plaques (plaques maxillaires marginales) (fig. 1, 2, *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*), qui recouvrent la glande sous-maxillaire, différentes entr'elles par la grandeur, mais bien peu par la forme, parce qu'elles sont toutes plus ou moins quadrangulaires, imbriquées, avec le bord intérieur libre et les coins un peu arrondis, les deux premiéres exceptées (fig. 1 a, *a*, *b*) qui sont presque rectangulaires en même temps que les plus petites.

Après ces deux premières il y a les deux plaques moyennes plus grandes (*c*, *d*) et enfin il y a les deux dernières, de grandeur moyenne, entre les premieres et les secondes (fig. 1 a, *e*, *f*).

Tout cet ordre de plaques se replie un peu en dedans le long du bord maxillaire.

Au contraire les plaques qui tapissent le bord antérieur de la mâchoire (plaques maxillaires antérieures) sont en nombre de cinq (fig. 1 a e 2 a, *g*, *h*, *k*, *l*, *m*) une au milieu, triangulaire et avec la pointe en bas (plaque pyramidale moyenne) (fig. 1 a, *k*) et les autres quatre respectivement accouplées entr'elles, deux à deux, c'est a dire, les plus proches à la pyramidale moyenne (plaques cheronnée) (fig. 1 a, *h*, *l*) égales et d'une forme presque triangulaire, convergentes en bas et avec une base creuse, et les latérales à ces dernières (plaques intermédiaires) (fig. 1 a, *g*, *m*) semblables aussi et égales entr'elles, de forme trapézoïdale, avec les deux bords antérieur et postérieur l'un plus long et convexe, l'autre plus court et creux.

Au milieu de tout ce système de plaques qui recouvre le bord de la mâchoire se trouve un espace assez large recouvert de six autres plaques (fig. 1 a e 2 a, *n*, *o*, *p*, *q*, *r*, *s*) (plaques jugulaires), quatre desquelles (*n*, *o*, *p*, *q*) grandes, de forme allongée et accouplées deux

---

[1]) **Tropidonotus Natrix (Lin.). Zamenis Viridiflavus, Var. Carbonaria (Lacèp.) Elaphis quadrilineatus (Latreil.).**

à deux, constituent deux ordres semblables et symétriques, antérieur et postérieur. Les deux de l'ordre postérieur (fig. 1a e 2a, *p, q*) non contiguës en haut, divergent beaucoup en bas par leur bord libre et arrondi; tandis que les deux de l'ordre antérieur (*n, o*) contiguës en haut, divergent elles aussi en bas, et par leur marge libre postérieur reposent sur l'extremité antérieure des deux postérieures.

Ainsi l'espace laissé libre par la divergence de ces deux paires de plaques (et qui a la forme d'un triangle avec le sommet en haut, insinué entre les deux plaques antérieures) est recouvert de deux petites écailles presque claviformes et placées droites l'une après l'autre (fig. 1a e 2a, *R, S*); mais la dernière des deux (*S*) s'arrête presque à la moitié des deux plaques jugulaires postérieures et au point ou leur divergence est bien marquée.

De cette manière, après avoir examiné l'appareil des plaques jugulaires, j'ai eu l'occasion d'observer une correspondance anatomique permanente entre les glandes qui composent le groupe glandulaire sous-lingual (fig. 3a, *T, Z, V*) les plaques jugulaires antérieures et les plaques jugulaires claviformes.

Dans toutes les espèces d'ophidiens susmentionnées, que j'ai étudiées, on observe que le lieu anatomique des deux glandes antérieures du groupe sous-lingual répond exactement au milieu des deux plaques jugulaires antérieures, sous lequelles ces glandes sont situées un peu obliquement et avec les ouvertures tournées vers l'extérieur, comme le montre la fig. 3a.

Au contraire la glande postérieure du dit groupe glandulaire (fig. 3a, *V*) qui est bien plus grande que les deux antérieurement citées, et de forme allongée, se place sous les deux plaques jugulaires claviformes de manière à en être recouvert.

Faisant donc une coupe de manière à raser le bord extérieur des plaques jugulaires antérieures et ses deux extrémités, suffisante pour inciser les muscles placés au-dessous, et renversant la partie, on arrive à découvrir la glande antérieure: puis, emportant par une coupe semblable, toute la région des plaques jugulaires et ouvrant le fourreau

de la langue, on met à découvert tout le groupe glandulaire sous-lingual[1]).

Telle est la position des trois glandes dans l'ordre des plaques jugulaires dans les ophidiens non vénimeux.

Naples, Cabinet d'Anatomie Comparée: Août 1893.

Explication de la pl. IX.

Fig. 1a. Système des plaques qui forment le revêtement cutané de la mâchoire inférieure du Tropidonotus natrix (Lin.). — *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, plaques maxillaires marginales. *g*, *h*, *k*, *l*, *m*, plaques maxillaires antérieures. *k*, plaque pyramidale moyenne. *h*, *l*, plaques cheronnées. *g*, *m*, plaques intermédiaires.

Fig. 2a. Système des plaques qui forment le revêtement cutané de la mâchoire inférieure du Zamenis Viridiflavus (Lacep.). — *n*, *o*, *p*, *q*, *r*, *s*, plaques jugulaires. *r*, *s*, plaques jugulaires claviformes.

Fig. 3a. Groupe glandulaire sous-lingual. Tropidonotus Natrix. — *T*, *Z*, glandes antérieures. *Y*, Ouvertures. *V*, glande postérieure. Mis dans un bassinet, alcool au troisième, et observé au Microscope à dissociation Zeiss.

---

[1]) Le groupe glandulaire sous-lingual ne se trouve pas immediatement sous l'épiderme comme il arrive dans la parotide, la nasale et la sous-maxillaire, mais dans l'enveloppe lingual (les deux antérieures exceptées) et recouvert à l'extérieur des muscles costomandibularis et latissimus colli.

Istituto Anatomico di Torino, diretto dal prof. C. Giacomini.

Persistenza della vescicola ombellicale e della circolazione onfalo-mesenterica nel feto umano a termine

per

Alfonso Bovero,
aiuto-settore.

(Con tav. VIIIª.)

Ho intrappreso nel dicembre del 1892, dietro consiglio del prof. Giacomini, una serie di osservazioni sopra le varietà della placenta umana sotto il punto di vista anatomico. Questo argomento, non ostante gli innumerevoli lavori comparsi anche di recente, non è certo privo d'interesse, specialmente quando accanto all'importanza puramente anatomica delle varie forme si tenga pure conto delle modalità genetiche delle stesse, del loro valore fisiologico ed ostetrico, potendo esse, in casi speciali non rarissimi, complicare sotto certe condizioni il meccanesimo già abbastanza grave del parto, sia per quanto si riferisce alla madre, come anche per la nutrizione del feto. Ho raccolto dalle mie osservazioni alcuni dati che mi paiono degni di un certo rilievo: spero però di poter continuare il mio studio in modo da estenderlo con criteri più ampî ad un numero maggiore di placente e poter così, non fosse altro che per i dati statistici, avere una sicurezza ed un valore maggiore nei risultati.

Mi limito per ora a far noto un caso occorsomi nell'inverno dello scorso anno, rimarchevole perchè rarissimo, direi anzi unico, nella letteratura dell'argomento.

Si tratta di una placenta a termine (osserv. 211ª, proveniente dalla Rⁱᵃ· Opera Pia della Maternità, sezᵉ· Dʳ· Peyretti) di forma ovoidale, con un massimo diametro longitudinale di 202 mm, diametro trasverso

massimo di 163 mm, diametro trasverso a livello dell'inserzione del funicolo 145 mm, circonferenza 588 mm; peso, ventiquattro ore dopo l'emissione e moderato dissanguamento, 425 gr. Tale placenta apparteneva ad un bambino maschio, ben conformato e senza anomalie evidenti all'esterno, nato da madre primipara e robusta; date queste circostanze è ovvio che ho dovuto limitare il mio esame alla placenta e non ho potuto estenderlo al decorso endo-addominale degli elementi che prendono parte alla costituzione del funicolo.

Per il modo di comportarsi delle membrane rispetto ai margini tale placenta appartiene ad una varietà che io chiamerei *placenta semimarginata;* diffatti i margini sono relativamente sottili per gran parte della circonferenza: da un lato solo, corrispondentemente ad una estremità del diametro longitudinale, ove la placenta mantiene lo spessore che ha alla parte centrale, il margine è quivi arrotondito e con uno spessore di circa 25 mm: facendo una leggierissima trazione sul chorion e sulla decidua in rapporto di questa parte, essi si sollevano senza difficoltà, lasciando allo scoperto una zona di tessuto placentale di forma semilunare, senza vasi, di colorito giallastro, già appariscente quando ancora ricoperta dalle membrane: mancano in tale zona i rilievi caratteristici che i vasi formano sopra la superficie fetale: abbandonate a se le membrane tendono a riacquistare la disposizione primitiva. Tra le membrane e la porzione sporgente di tescuto placentare si riscontra, come sempre nelle forme marginate, uno strato amorfo, come adiposo, che può togliersi con leggiero sfregamento, prodotto probabilmente da detriti di elementi deciduali caduti in degenerazione. Ai due estremi della zona semilunare le membrane avvicinano la loro inserzione al margine, il quale va via via assotigliandosi fino a che le une e l'altro si continuano insensibilmente.

(Cont.)

Buchdruckerei Richard Hahn, Leipzig.

Istituto Anatomico di Torino, diretto dal prof. C. Giacomini.

Persistenza della vescicola ombellicale e della circolazione onfalo-mesenterica nel feto umano a termine

per

Alfonso Bovero,
aiuto-settore.

(Fine.)

In questa varietà non ho osservato quanto è di norma nelle forme più accentuate di placenta marginata, nelle quali, al punto di inserzione delle membrane, abbiamo un vero cercine rilevato sopra la faccia fetale della placenta stessa (*collaretto placentale* di Auvard), di modo chè ne risulta, una zona più o meno circolare corrispondente alla cavità amniotica, circondata da una porzione eccentrica coi margini di maggiore o minore regolarità, di rado però assotigliati, in rapporto della quale non si hanno diramazioni vascolari che fissino le membrane all'orlo placentale. Il limite fra le due zone è formato dal collaretto sopra accennato, più o meno pronunciato: questo, mentre si continua insensibilmente colla porzione periferica, verso la cavità amniotica invece determina una specie di seno in corrispondenza del quale ho trovato sempre tra l'amnios ed il Chorion abbondantissimi i residui del *magma reticularis*.

Nel caso presente, come ho di già detto, il fatto è limitato ad una porzione relativamente piccola della placenta e non è molto accentuato: ho fermato tuttavia la mia attenzione e misono alquanto dilungato sopra questa particolarità, sia perchè si trovano in tale placenta, per quanto la forma marginata non si presenti completa, parecchi dei caratteri ad essa assegnati dai vari autori, in ispecie da

Küstner [1], Krukenberg [2], Klein [3], Roncaglia [4] e più recentemente da Giglio [5]; sia ancora perchè, contemporaneamente, a tale modo di comportarsi delle membrane fetali rispetto al corpo placentale va associata un'altra anomalia.

La placenta, esaminata a fresco, presentava un colorito normale, grigio violaceo, con minute proeminenze, vasi di calibro vario con inflessioni non molto complicate. Tra le particolarità che si resero evidenti più tardi coll'iniezione dei vasi, ricordo subito che le diramazioni vascolari in corrispondenza della zona semilunare sopra descritta, assumono un decorso concentrico ad essa, ne è possibile scorgere che dalla convessità rivolta all'esterno diano o ricevano vasi di calibro anche piccolissimo: tale disposizione è di norma nelle placente marginate ed in questo caso era veramente tipica.

Quantunque la placenta fosse ben conservata e la trasparenza dell'amnios normale, non potei scorgere a prima vista altre particolarità degne di nota. La faccia uterina presenta cotiledoni poco individualizzati, membrana di chiusura lacerata in molti punti, poco discernibili i vasi utero-placentari, solchi irregolari di profondità varia. Nel tessuto mucoso interposto ai cotiledoni e sopra i cotiledoni stessi ho ritrovato delle piccolissime granulazioni giallastre, che rendono il tessuto placentale scabro al tatto, dovute probabilmente a depositi circoscritti di sali calcarei. Ho avuto anche altre volte occasione di esaminare placente in cui era evidente il medesimo fatto e particolarmente in quelle che presentavano sulla superficie fetale numerosi infarti bianchi: in questo caso invece nessuna traccia di infarto.

Il funicolo, di colorito normale per tutta la sua estensione, è inserito alquanto excentricamente (anche questo, secondo il Giglio [5] sarebbe caratteristico delle forme marginate) ed ha, non tenuto conto della breve porzione che si lascia sempre aderente alla parete addominale del neonato, una lunghezza di 342 mm: al punto di inserzione del funicolo, l'amnios si espande regolarmente sopra il corpo placentale: esistono però due lievi duplicature amniotiche dell'altezza massima di $1^1/_2$—2 mm caduna, che si originano ai lati assotigliati del cordone, il quale si presenta quivi fortemente appiattito. L'esistenza delle due duplicature amniotiche perfettamente identiche e così poco pronunciate

deporrebbe, in ogni altro caso, in modo piuttosto dubbio sulla probabile persistenza della vescicola vitellina.

Nella porzione appiattita del funicolo i vasi decorrevano quasi rettilinei e la loro suddivisione avveniva precisamente al punto in cui il peduncolo, formato dagli stessi vasi e dal tessuto fondamentale, si espande nella placenta; non si avevano cioè diramazioni ombellicali nel funicolo. Dopo la porzione appiattita (15 cm), procedendo dalla placenta verso l'estremità addominale del funicolo, apparivano delle anse abnormi dei vasi, dimodoche, e ciò avviene verso la parte mediana, ne risultano dei piccoli bernoccoli (*nodi falsi del cordone*) coi caratteri e colle modalità descritte da Hyrtl [*6*] nel suo classico lavoro sopra i vasi del funicolo. Del resto, a parte tali nodi, non era dimostrabile, a cordone non iniettato, alcuna regolare voluta dei vasi sopra se stessi. Dopo il breve tratto formato dai falsi nodi i vasi riprendono il loro decorso rettilineo ed il cordone assume una forma quasi cilindrica fino al punto in cui è stato tagliato.

A poca distanza da questo punto si scorge, subito al di sotto del rivestimento amniotico, un esile vaso di colorito bruno, con decorso finissimamente onduloso: avvicinandoci alla placenta, vediamo che esso si fa più superficiale ancora e sporge come un esile cordoncino, nell'interno del quale il lume vasale appare come una minutissima dentellatura, sopra la superficie del cordone: tale fatto era spiccatissimo nella porzione appiattita. Facendo poi una leggiera pressione sopra l'estremità libera del cordone si rendeva visibile sulla superficie di taglio un piccolissimo orifizio da cui fuorusciva del sangue uguale a quello che sgorgava dai vasi ombellicali. Verificata cosi l'esistenza per tutta la lunghezza del cordone di questo vaso abnorme e considerando pure che i vasi ombellicali erano numericamente normali, almeno per quanto era discernibile macroscopicamente e senza dissezioni speciali, pensai subito trattarsi di un vaso onfalo-mesenterico. Non mi rimaneva quindi che a verificarne l'origine o la distribuzione, a cercare cioè se esistessero residui di vescichetta ombellicale ed a stabilire quindi l'identità del vaso stesso. Questo, a circa un centimetro dall'inserzione placentale del funicolo, pareva approfondirsi o cessare e neppure guardando attentamente sopra l'amnios era possibile scorgerne alcuna traccia.

Sollevando allora con accuratezza l'amnios fino in prossimità del funicolo e rovesciandolo in fuori, il vaso in questione ricompare nella stessa direzione tenuta nel cordone stesso: si presenta esilissimo, ripieno di sangue e come immerso in un abbondantissimo residuo di *magma reticularis*, il quale, in prossimità della circonferenza del funicolo e tra le prime diramazioni ombellicali, era in quantità tale da costituire dei veri fiocchi di apparenza gelatinosa. Questo tessuto mucoso (*lamina media* od *intermedia*, *tissu inter-annexiel* di Dastre) per la sua abbondanza discostava notevolmente da quello, che nei casi ordinari si riscontra nella placenta a termine, conservando, anche di fronte ai liquidi conservatori, molti dei caratteri descritti da Giacomini [7] pel *magma reticularis* delle ova dei primi periodi di sviluppo.

Il vaso anomalo così attorniato dal tessuto reticolare segue per un certo tratto la direzione primitiva (fig. 1 *vom*), poscia piega bruscamente per portarsi verso un corpuscolo fortemente appiattito (*vo*), aderente all'amnios, di figura ovoidale, lungo 10 mm, con una larghezza massima di 4,5 mm, di colorito bruno esaminato a fresco, giallognolo dopo il soggiorno nell'alcool. L'estremità distale di tale corpicciuolo, cui era ovvio d'interpretare, dopo le ricerche dello Schultze [8], come uno dei casi più evidenti di vescicola ombellicale persistente nella placenta a termine, ad occhio nudo, non può vedersi ben delimitata: così pure non è facile scorgerne e fissarne l'estremità prossimale, continuandosi questa verso il funicolo mediante un esile cordoncino che decorre per breve tratto parallelo al vaso sopra-descritto: poscia, dove cotesto cambia direzione, il piccolo rilievo (*mm*) che continua la vescicola ombellicale, prosegue il suo decorso in linea leggermente ondulosa, nascosto in certi tratti dal tessuto reticolare fin verso l'estremità placentale del funicolo, in corrispondenza del quale dista dal vaso anomalo di 7 mm circa. Inoltre in rapporto di queste formazioni l'amnios (*am*) presentava uno spessore ed una consistenza visibilmente maggiore del normale: questo fatto si accentuò dopo il soggiorno della placenta in liquido di Müller e poi in alcool, onde tale zona spiccava chiaramente sul restante dell'amnios. La distanza fra la vescicola ed il funicolo era all'incirca di cinque centimetri.

Mi premeva poi, fatto l'esame macroscopico e colla lente a piccolo

ingrandimento di queste formazioni, di ben stabilire sia i rapporti colle duplicature amniotiche, sia ancora l'identità dei varî elementi ed i rapporti che essi contraevano tra loro e colla vescicola vitellina. Procedetti per ciò all'inezione dei vasi ombellicali, tentando pure però con nessun risultato stante la piccolezza del calibro e le minutissime inflessioni, quella del vaso decorrente alla superficie del funicolo; per le due arterie ombellicali l'operazione si dovette fare separatamente mancando in modo assoluto ogni anastomosi tanto fra i due tronchi nel loro percorso nel tralcio ombellicale, quanto fra le rispettive loro diramazioni placentali.

Contemporaneamente ad un'arteria si riempirono pure, coll'iniezione, parecchi minuti vasellini, ben distinti all'esame colla lente, i quali, seguendo l'esilissimo cordoncino che si portava direttamente dalla vescicola ombellicale all'inserzione del funicolo, si gettavano ramificandosi elegantemente sopra la vescicola stessa. Essi segnivano un decorso onduloso non solo nel senso della faccia choriale dell'amnios, ma ben anco in direzione verticale. Questo fatto, unito all'abbondanza del magma impediva appunto di seguirli per tutta la loro estensione: nel loro complesso costituivano un piccolo cordoncino di calibro alquanto superiore a quello dell'altro vaso, il quale nella porzione corrispondente dell'amnios, dalla vescicola al cordone, si manteneva sempre isolato. Frammezzo ai piccoli vasi iniettati è visibile, solo però per un brevissimo tratto (6 mm circa) un altro finissimo filamento (*d v*) di colorito bruno come quello della vescicola ombellicale, colla quale si scorgeva confusamente la continuazione diretta. Era impossibile anche ad un accurato esame colla lente, discernere il decorso ulteriore di tale formazione onde bisognava ammettere che a quel dato punto oltre il quale non si poteva più scorgere, cambiasse rapporto topografico coi vasi, o non fosse più visibile per l'aumentato spessore del tessuto mucoso, oppure perchè cessasse veramente di esistere.

L'altro vaso (*v o m*), invece di descrivere, come quelli che furono iniettati in un colle arterie, delle semplici flessuosità, forma molteplici anse assai pronunciate, orientate a gruppi di tre o quattro ora in un modo, ora nell'altro: esse si facevano più rade riducendosi a semplici

inflessioni nel tratto ove il vaso decorreva parallelo al picolo fascio costituito dai vasi iniettati e dal cordoncino bruno.

È necessario indicare sommariamente, non fosse altro che per comodità di descrizione, il significato, del resto discretamente ovvio, di tutte queste formazioni. Data la presenza dei residui del sacco vitellino (*v o*) accompagnata da vasi sanguigni si ammette per naturale conseguenza che essi siano vasi onfalo-mesenterici: nel caso mio considereremo come arterie i vasi (*a o m*) rimasti iniettati, in un colle arterie ombellicali, per quanto queste siano di origine allantoidea. Il vasellino invece (*v o m*) che decorre superficiale nel cordone ed isolato in corrispondenza del tratto di amnios che sta fra la vescichetta ed il cordone stesso, è indubbiamente, come dimostrano anche l'esame microscopico e l'analogia con vasi descritti in condizioni identiche da altri autori, una vena onfalo-mesenterica. L'esile cordoncino (*d v*) in continuazione col sacco vitellino non è altro che il dotto vitellino od onfalo-enterico.

Arterie e vene vitelline alla base del sacco ombellicale si riuniscono in un ciuffo che abbraccia per così dire la vescicola, sopra la quale le abbondanti diramazioni vascolari si comportano precisamente nel modo caratteristico, descritto da tutti gli embriologi, col quale si ramificano gli stessi vasi sopra la vescicola ombellicale nei primi stadî di sviluppo ed in piena attività funzionale. È inutile quindi che mi fermi a descrivere con maggiore minutezza i caratteri di tale circolazione: mi basta ricordare come le ramificazioni vascolari, in ispecie le arteriose (e ciò forse perchè queste, stante l'iniezione riuscitissima, spiccavano di più), formassero sopra la vescicola una rete fitta ed elegante. Delle arterie alcune si potevano seguire, sopra il contorno della vescicola, sino sopra la parte più distale, ove si intrecciavano chiaramente con ramoscelli venosi: questi però erano solo evidenti da una metà della vescicola, mentre dall'altra predominavano i vasi arteriosi. È singolare il fatto che un'arteriuzza (*x*) seguisse in modo molto manifesto un decorso retrogrado dalla vescicola ombellicale, ove si originava da un vaso di calibro maggiore, verso il funicolo, accompagnando il fascio formato dai vasi e dal dotto onfalo-enterico fino al punto in cui la vena si discostava dagli altri elementi.

Abbiamo dello che in prossimità del funicolo le arterie e la vena si mantenevano separate per un certo tratto: or bene l'esile tronchicino rimasto a rappresentare la vena decorreva esattamente sopra una delle faccie di una plica dell'amnios ad $1^1/_2$ mm dal margine libero di essa: il fascio invece formato dalle arterie non presentava assolutamente alcun rapporto nè coll'una, nè coll'altra delle due pliche decorrendo invece nell'interstizio esistente fra esse. Tale rapporto, unitamente al minimo sviluppo delle pliche invaliderebbe od almeno modificherebbe parzialmente i risultati classici dello Schultze [8], il quale ammette, oltre alla costanza dei residui della vescichetta ombellicale (140 volte su 150) nella secondina a termine, anche un rapporto costante, e tale appunto sarebbe perchè rapporto genetico, tra i residui della vescicola e la plica amniotica. Nel caso mio il rapporto è discutibile: invece di una sola, o di parecchie tra cui una sia più sviluppata, abbiamo due pliche assolutamente identiche e pochissimo pronunciate, quali le riscontriamo sovente senza che si possa macroscopicamente scorgere residuo di sacco vitellino, e quali si possono produrre artificialmente sollevando con leggiera trazione il funicolo dal corpo placentale. Ancora, a differenza di quanto hanno riscontrato tutti gli autori che si sono occupati di questo argomento, nel caso mio, se è vero che la vena vitellina ha un qualche rapporto colla plica, essa non decorre punto nel suo spigolo, ma piuttosto alla sua base. Noto poi che in corrispondenza delle arterie onfalo-mesenteriche, le quali si originano, come dimostrano le sezioni microscopiche, da un'arteria ombellicale in prossimità dell'inserzione del funicolo, non esiste alcun sollevamento in piega dell'amnios.

Tuttavia per quanto io creda si dovrebbe, nella genesi della plica dello Schultze, tener conto degli elementi più numerosi e più importanti (e questi nel caso mio non avrebbero prodotto plica), non voglio contestare per ora assolutamente la teoria emessa pel primo dall'ostetrico tedesco. Il dover descrivere un caso isolato e rarissimo e le descrizioni non sempre chiarissime e complete dei pochi autori che hanno studiato casi consimili, mi vietano per ora conclusioni più precise sopra tale argomento. Non posso tuttavia non ricordare come, allo stesso modo che Koelliker [*9*] non accetta la teoria emessa da Schultze [*10*] e sostenuta poi validamente da Stern [*11*] e da altri sopra l'ufficio

della vescicola e del dotto vitellino nella genesi della inserzione velamentosa e di quella a racchetta, cosi pure può darsi benissimo che ricerche ulteriori condotte a questo proposito senza criteri preconcetti, possano autorizzare alla parziale modificazione delle idee espresse da Schultze ed oggidi generalmente accette sopra la costanza del rapporto genetico tra la plica amniotica e la persistenza della vescicola, del dotto e dei vasi vitellini.

Allo scopo di poter suffragare coll'esame microscopico il reperto già abbastanza chiaro macroscopicamente e di poter cosi scorgere tutte le particolarità che accompagnavano il caso che sono andato esponendo, ho fatto sezioni del funicolo, previa colorazione col carmino e sucessive usuali manipolazioni, a varia distanza dalla placenta. Di un breve tratto (6 mm) circa del cordone, corrispondente precisamente al punto in cui avveniva l'inserzione alla placenta, da cui fu staccato colle oppurtune cautele per non alterare i rapporti delle varie particolarità, ho fatto sezioni in serie (244) onde poter fissare il punto di origine delle arterie vitelline: analogamente ho fatto sezioni seriali di parecchie porzioni dell'amnios comprendendovi i vasi e la vescichetta vitellina che vi aderivano.

Fin dalle prime sezioni praticate in corrispondenza dell'estremo libero del cordone, nel punto cioè in cui era stato tagliato, si scorgeva in una posizione, la quale si può ritenere, nelle sezioni, come esattamente centrale, un cordone cavo (Fig. 2 *vom*) visibile distintamente anche ad occhio-nudo (350—400 μ) con caratteri tali da renderne ovvia la interpretazione come la continuazione del vaso, che alla parte mediana del funicolo era superficiale e che fu da noi considerato come una vena onfalo-mesenterica. È necessario che io ne ricordi in modo esatto la ubicazione: in questa porzione del funicolo i vasi ombellicali (*ao*, *vo*) sono disposti come i tre angoli di un triangolo irregolare; nelle prime sezioni in corrispondenza del lato che fronteggia direttamente le due arterie, la guaina amniotica presenta un'incavatura (Fig. 2, *i*) abbastanza pronunciata, mentre nel rimanente il contorno è regolarmente arrotondito. Tale insenatura va attenuandosi man mano che ci avviciniamo alla porzione appiattita del funicolo. Nella prima porzione, in corrispondenza di essa, ad 1 mm circa di distanza dalla sua parte più pro-

fonda e quasi ad uguale distanza dalle due arterie e dalla vena ombellicale, come immerso in un atmosfera di tessuto mucoso, sta la vena vitellina. L'esile vasellino è ridotto al solo endotelio, di cui si vedono frammenti nel lume stesso del vaso fra i globuli rossi, ed all'avventizia, la quale si confonde insensibilmente col tessuto gelatinoso circostante; subito all'esterno dell'endotelio si nota un abbondante infiltrazione di globuli rossi fra le maglie del tessuto fondamentale; a parte tale infiltrazione, i caratteri del vaso corrispondono pienamente a quelli descritti dagli autori in casi consimili. In sezioni alquanto spesse si scorge che anche gli elementi del tessuto fondamentale, cellule e loro prolungamenti, si dispongono per una certa estensione circolarmente al vaso vitellino, onde non è possibile stabilire un limite netto fra la parte del tessuto gelatinoso che funziona da avventizia ed il tessuto anibiente.

Nella porzione appiattita del funicolo ove i vasi ombellicali sono disposti sopra una medesima linea trasversale, la vena in mezzo alle due arterie, cioè per la massima parte del loro decorso, il vaso anomalo è invece superficialissimo (Fig. 3 *vom*), di modo chè nelle sezioni appare come una lieve proeminenza, simile ad un piccolo mammellone, alla superficie del cordone: tuttavia è sempre separato dalla guaina amniotica mediante un sottile strato di tessuto mucoso. Il lume del vaso, ripieno di globuli rossi, mentre era circolare nella porzione cilindrica, si fa ovalare in quella appiattita; in talune sezioni si presenta come una semiluna le cui corna siano fortemente smusse; in altre sezioni pare che il calibro sia divenuto improvvisamente maggiore, oppure ancora si vedono due vasi prossimi uno all'altro, separati non sempre completamente, dal solo endotelio: è chiaro in questi casi che la sezione venne praticata in corrispondenza di una delle minutissime anfrattuosità cui ho accennato parlando del decorso vaso.

In alcune sezioni praticate a 7—8 mm dal punto d'inserzione, i rapporti dei vasi ombellicali si modificano alquanto di guisa che pare tendano a riacquistare la posizione che avevano nella porzione prossima all'addome: anche qui però la vena onfalo-mesenterica si mantiene superficiale (fig. 4, *vom*).

Invece nelle sezioni della porzione corrispondente all'inserzione

sono notevoli vari fatti: prima di tutto il vaso vitellino ha un calibro alquanto minore e si affonda nel tessuto mucoso (fig. 5 e 6, *vom*), il quale si addensa attorno ad esso per un'estensione di 200—300 μ, mentre, più all'esterno della zona stipata, le maglie si fanno più ampie: pare cioè si individualizzi un cordone costituito dalla vena e da tessuto mucoso assai stipato, in cui numerosissimi sono i prolungamenti e scarse le cellule nucleate. Tale cordoncino procedendo verso la placenta si isola sempre più dal tessuto gelatinoso circumambiente, mantenendosi pero sempre aderente all'amnios mediante numerosi e finissimi prolungamenti. Noto subito come il rapporto colla plica dell'amnios si presenti qui di nessuna importanza, giacchè mentre il cordoncino va via isolandosi verso la parte centrale della sostanza mucosa, i rapporti tra questa e la guaina amniotica del funicolo tendono a farsi più lassi non solamente nella porzione corrispondente al cordoncino, ma anche e nello stesso grado per tutta la circonferenza del funicolo. Ancora, a parte il rapporto che vi può essere fra le due formazioni, oltre al fatto, già visibile macroscopicamente, del decorso del cordoncino sopra una delle faccie della plica, ma in maggiore vicinanza del margine aderente che non dello spigolo, risulta pure evidente che la connessione tra il cordoncino e l'amnios, in corrispondenza di questa porzione, avviene precisamente nel modo stesso come nel punto in cui l'amnios da tutta la circonferenza del funicolo sta per espandersi sopra la placenta e come nel tratto che dall'inserzione del funicolo si porta alla vescichetta vitellina. Tale connessione si fa per mezzo di una sottile e delicata trama di fibrille e di elementi mucosi, i cui caratteri microscopici, come già abbiamo detto dei macroscopici, corrispondono pienamente a quelli che il Giacomini [7] ha descritto in embrioni dei primi mesi pei filamenti del magma che si fissano alle parti che circroscrivono a quell'epoca il coeloma esterno.

Ho detto più sopra che l'interpretazione di questo vaso pervio per tutto il funicolo era ovvia: non cosi quella di un'altra formazione essa pure costante per tutta la lunghezza del cordone. Nelle sezioni praticate in raporto dell'estremo libero del cordone compare, in un punto alquanto più centrale del vaso vitellino, un cordone epiteliale (fig. 2, *do*) di forma irregolarmente allungata nel senso della sezione, che, con

ingrandimenti non tanto forti, si mostra costituito da un'accumulo centrale di elementi cellulari, accollati uno all'altro, senza che sia discernibile alcuna cavità: attorno all'accumulo centrale vi hanno numerose fibrille stipate che lo comprendono come in una cavità, essa pure allungata irregolarmente con insenature e sporgenze: verso la periferia le fibrille si fanno via via meno stipate finchè si confondono insensibilmente colle maglie caratteristiche del tessuto gelatinoso. Con ingrandimenti più forti vediamo che l'accumulo centrale è rappresentato da un nastricino, più o meno continuo, contorto con rientramenti ed insenature irregolari, formato da una serie di elementi cubici con nucleo intensamente colorato, posto alla parte centrale, i quali elementi circoscrivono nel loro complesso una rima irregolarmente lineare con diramazioni ed appendici corrispondenti al nastrino cellulare. In alcune sezioni è ben manifesto il punto in cui questi elementi cellulari poggiano sopra la tonaca esterna: talora parecchi di essi si mantengono ancora aderenti a tale involucro seguendolo anche nelle sue inflessioni. Il calibro di questa formazione è, a livello delle prime sezioni un quarto circa del lume della vena vitellina. Procedendo verso la placenta pare invece che il calibro aumenti alquanto fino a divenire la meta della vena, nel mentre pare si accentui pure nello spessore lo strato stipato di fibrille che circondano lo strato epiteliale.

Nelle prime sezioni praticate in corrispondenza della porzione appiattita non ho trovato più traccia, per quanto esaminassi attentamente il tessuto fondamentale del funicolo, di tale formazione. Nel punto pero ove il vaso vitellino cominciava a sporgere sopra la superficie del cordone, cioè quattro centimetri più in basso delle sezioni precedenti, essa ricompare nuovamente: a questo punto è superficiale, separata però sempre mediante uno strato di tessuto mucoso dal rivestimento amniotico; dista di $1^1/_2$ mm dalla vena vitellina, ha forma circolare, meno spesso lo strato fibrillare attorno a cui si espandono subito le ampie maglie del tessuto Warthoniano, meno evidente l'epitelio rivestente la cavità la quale raggiunge tosto il calibro del vaso stesso. In sezioni più avvanzate cioè verso la parte media si accentua la riduzione dello strato fibrillare cui sta aderente l'epitelio profondamente alterato: in alcune sezioni, nel lume del cordone, stanno frammenti

irregolari ed isolati, costituiti da due o più elementi cellulari a nucleo ovalare ben evidente, con contorno nettamente delimitato, elementi i quali sono identici a quelli che nelle sezioni superiori erano disposti a nastro. Più in basso ancora (a 15 cm dall'inserzione placentale) il lume di tale formazione si fa spiccatamente ovalare (fig. 3, *dv*), fatto questo ben discernibile anche ad occhio nudo: il calibro però tosto descresce, ritornando eziandio alla forma cilindrica.

Nelle sezioni fatte a 10—12 mm dall'inserzione del funicolo, questa formazione si è grandemente modificatà: non è più superficiale, ma bensi sta profondamente innicchiata nel tessuto mucoso interposto alle due arterie ombellicali; le sue dimensioni si riducono sempre più procedendo verso la placenta (fig. 4, *dv*), il lume di forma circolare è nettamente delimitato da una serie di elementi cubici (7—8) coi caratteri di quelli cui abbiamo sopra accennato. Più avanti ancora il cordone cavo si trasforma gradatamente in un accumulo di elementi fibrillari delicatissimi disposti concentricamente ad un punto nel quale non sono affatto più visibili, anche ad ingrandimenti fortissimi, gli elementi epiteliali che circoscrivono la cavità centrale nelle sezioni superiori; ciò per una cinquantina di sezioni. Ricompare poscia nuovamente una cavità priccolissima, più o meno circolare, però ben evidente, circondata dal solito epitelio disposto a nastro nel lume stesso del canale e dallo strato fibrillare ridottissimo: questo nuovo canale si riduce a sua volta ad un cordoncino senza cavità centrale con granulazioni amorfe in luogo dell'epitelio: finalmente anche queste granulazioni scompaiono e la disposizione fibrillare si attenua gradatamente fino a non trovarsene più traccia visibile col sussidio microscopico.

Mentre tale formazione, sulla cui interpretazione torneremo in seguito, scompare, un'altra se ne aggiunge ancora nel funicolo. Verso la 120° sezione, di quelle fatte in serie, cioè quando il tessuto mucoso si va addensando attorno alla vena vitellina, una delle arterie ombellicali dà origine ad un piccolissimo vaso (250 μ), il quale si distacca ad angolo molto acuto spingendosi bruscamente in basso verso il piano placentale, decorrendo quindi per un certo tratto parallelo all'arteria stessa da cui ha origine (fig. 5 *aom*): questa arteriuzza si divide tosto in altre due attorno alle quali, precisamente come per la vena vitellina

(fig. 6 *aom*, *vom*) va addensandosi il tessuto gelatinoso: ecco come si originano quelle che noi abbiamo dette *arterie vitelline*.

I due cordoncini costituiti uno dalle arterie vitelline, posto più profondamente, l'altro dalla vena omonima più superficiale (fig. 6 *vom*. *aom*), decorrono per un certo tratto paralleli ed avvicinati, poscia, mentre l'amnios abbandona il funicolo per portarsi sopra la placenta, divaricano rapidamente, di guisa chè nella porzione placentale dell'amnios prossima all'inserzione del funicolo, distano, come abbiamo detto, di 7 mm circa (fig. 1 *α*).

Ecco ora brevemente come si comportano i vasi vitellini nel loro decorso dal funicolo alla vescicola ombellicale. Tutti mantengono qui i caratteri proprî alle rispettive tonache, caratteri che sono del resto molto analoghi, i rami arteriosi essendo simili per la struttura delle loro pareti a quelli venosi. Il tessuto mucoso che involge i vari elementi, conserva sempre la medesima disposizione dei suoi prolungamenti ed i due cordoncini sono costantemente separati: quello però che avvolge la vena non è cosi distinto, pare tenda a confondersi collo strato esterno connettivo dell'amnios, di modo che in alcune sezioni pare realmente che la vena decorra senza limiti di demarcazione nello spessore stesso dell'amnios. Le arterie vitelline, riunite in un fascio, sporgono invece come un rilievo sopra la superficie esterna dell'amnios, cui sono semplicemente legate mediante rade e fini fibrille che si scambiano l'amnios ed il cordoncino stesso: esse, constano, come le diramazioni venose, dell'endotelio e di una delicatissima avventizia: in alcune sezioni le arterie sono in numero di cinque, sei od anche più, di calibro vario ma sempre esilissime; la vena invece non riceve che pochi ramuscoli, in ispecie verso la vescicola ombellicale.

Riguardo al modo di comportarsi del *magma reticularis* per rispetto all'amnios, non ho nulla da aggiungere a quanto fu descritto pei casi normali: noto, però che il cordoncino costituito dalle arterie vitelline, nella porzione in cui è discosto dalla vena vitellina, e precisamente nel tratto interposto ad esse, è collegato allo strato connettivo dell'amnios, oltrechè dalle esili fibrille, anche da fibro-cellule speciali di natura connettiva, con nucleo ben evidente, le quali, nel tratto che sta fra arterie e vene (fig. 1 *α*), si dispongono appunto in uno strato

continuo: dalla faccia esterna di questo strato si distaccano i filamenti del *magma*, se pure non vogliamo considerarlo come *magma* più stipato che d'ordinario; dalla faccia interna, rivolta verso l'amnios, tenui trabecole che si confondono collo strato connettivo.

Poco pure ho da dire intorno alla vescicola ombellicale: mentre nella conformazione esterna manteneva molti dei caratteri macroscopici delle prime fasi, nella costituzione istologica è manifestamente molto alterata: mancano affatto depositi calcarei, tuttavia nessuna distinzione è possibile fra i due strati epiteliale od interno, connettivo od esterno, che la compongono; la cavità è scomparsa e riempita da una sostanza fondamentale granulare, con elementi connettivi e propaggini vascolari verso la periferia (appendici vascolari di Baer?): i vasi per altro sono numerosissimi nelle sue pareti. L'unione fra lo strato connettivo dell'amnios e la vescicola avviene anche qui come pei due cordoncini: la faccia invece rivolta verso la placenta da attacco a numerosi filamenti del *magma*. Colla estremità prossimale la vescicola si continua però solo per alcune sezioni con un esile cordoncino cellulare ripieno di sostanza granulare come la vescicola ombellicale, attorniato da elementi mucosi: tale cordoncino accompagna per breve tratto le diramazioni arteriose, poscia si perde gradatamente frammezzo agli elementi mucosi, precisamente nel modo col quale scompare in prossimità della placenta il cordone cellulare (*dv*) che abbiamo riscontrato pervio nel funicolo. Del cordoncino in continuazione colla vescichetta ombellicale, per quanto degenerato, non è dubbia l'interpretazione di *dotto vitellino*.

Non così certa, se si vogliono accettare i risultati delle osservazioni di altri autori è l'interpretazione del cordone cavo esistente per tutta la lunghezza del funicolo. È da escludersi si tratti di un vaso sanguigno, poichè avremmo dovuto in esso trovare degli elementi del sangue o almeno dei reliquati che ne attestassero la presenza in fasi precedenti: ma più di tutto depone contro questa ipotesi la costituzione dell'epitelio che circoscrive la cavità di tale cordone, epitelio che, dove è ben conservato, è nettamente cubico, differente quindi dalla lamina endoteliale che riveste la vena vitellina. Non rimane quindi che a tener conto di due altre formazioni destinate a scomparire prima che il cordone

ombellicale arrivi al completo sviluppo, ma che furono pure eccezionalmente riscontrate nei cordoni a termine: intendo cioè parlare del condotto allantoideo e del dotto vitellino. Ammessa la possibile persistenza di questi organi, basterebbe poter applicare nel nostro caso i caratteri che dagli autori sono designati per ciascheduno. Principale fra essi sarebbe la ubicazione dell'organo anormalmente persistente nel funicolo: sgraziatamente le opinioni degli autori a questo riguardo sono contradittorie e non precise. Difatti, mentre Ahlfeld [*12*], Koelliker [*13*], Guzzoni degli Ancarani [*14*] ed altri ammettono decisamente la relativa frequenza dei residui del condotto allantoideo nella placenta a termine, affermano pure che esso sta frammezzo ai vasi, vale a dire in una posizione centrale e ciò almeno nella maggioranza dei casi (Koelliker), restrizione questa che dimostra come la ubicazione non sia punto un carattere molto costante. Per contro Sabine [*15*] e molti degli embriologi moderni col Minot [*16*] ammettono precisamente che il condotto allantoideo occupi una posizione eccentrica. Rigorosamente parlando quindi la posizione del condotto epiteliale che rimarrebbe a rappresentare il condotto allantoideo nel funicolo a termine non è ancora certa. Inoltre nel mio caso questa formazione occupa sucessivamente verso l'estremità fetale del funicolo una posizione centrale (fig. 2 *do*), verso la parte mediana e per la massima parte del suo percorso una posizione superficiale (fig. 3 *do*), per approfondirsi di nuovo verso l'inserzione placentale (fig. 4 *do*).

Per l'ubicazione del condotto vitellino non troviamo indicazioni speciali, tuttavia, per quanto la possibilità della sua persistenza nel cordone a termine sia indiscutibile dopo le ricerche di Kleinwächter [*17*] ed il caso di Ahlfeld [*18*], come pure per la relativa frequenza della persistenza della sua porzione endo-addominale (*diverticulum ilei*), è bene ricordare come parecchi autori (Ruge, Koelliker, Küstner) credano più probabile la persistenza del dotto allantoideo, mentre quella del dotto vitellino si limiterebbe, e ciò ancora in rari casi, all'estremità placentale del cordone.

Altro carattere differenziale fra condotto vitellino e condotto allantoideo sarebbe la natura dell'epitelio che ne riveste la cavità, cilindrico nel primo, cubico nell'altro. Nel caso mio essendo l'epitelio

cubico, dovrei quindi attenermi all'ipotesi che si tratti del condotto allantoideo: però anche a questo riguardo la questione è lungi dall'essere risolta, tanto più che, lasciando a parte le eventuali modificazioni di forma ed anche di costituzione cui possono andare soggetti gli elementi cellulari in via di degenerazione, o per lo meno nelle condizioni di un organo che non ha più ufficio alcuno, Ruge [*19*] e Küstner [*20*] interpretarono come condotto allantoideo un canale decorrente per tutto il funicolo, la cui cavità era precisamente rivestita di epitelio cilindrico.

Solamente ricerche ulteriori potranno dilucidare la questione, o meglio ancora casi fortuiti in cui all'esame microscopico dei cordoni in cui persistano residui del dotto vitellino o del canale allantoideo, oppure, se fosse possibile di tutti e due contemporaneamente, si possa associare l'esame della cavità addominale. In questi casi si troverebbe con ogni probabilità un diverticolo di Meckel, oppure dei cordoni pieni con o senza vasi che da una parte aderiscono all'intestino, dall'altra al bellico, se si tratta di dotto vitellino: o si avrebbe invece l'uraco pervio fino all'anello ombellicale se si tratta di dotto allantoideo; per l'identificazione di quest'ultimo basterebbe anzi poter scorgere la fuoruscita dell'urina dall'ombellico. Quando poi, come nel caso nostro, vi ha inoltre persistenza di una vena vitellina si troverebbe certamente il suo sbocco nella vena porta od in uno dei suoi tre grandi affluenti.

Dovendo interpretare la formazione descritta sarei propenso a considerarla come un residuo di dotto vitellino: questo dico, poichè non si può far calcolo sicuro delle opinioni contradditorie emesse dagli autori, sia per quanto ne riguarda l'ubicazione, come pure per la struttura, semplicemente per la contemporanea indiscutibile persistenza della vescicola vitellina e di un breve tratto del dotto omonimo aderente all'amnios e per l'identico modo di comportarsi di questo dotto e del cordone che esiste nel funicolo in corrispondenza dell'inserzione placentale. Nel tratto che si estende fra i due punti in rapporto dei quali le due formazioni si esauriscono, il dotto vitellino avrebbe subito, per ragioni difficili a stabilirsi, quell'involuzione fisiologica che non potè stabilirsi nella rimanente parte e sarebbe andato scomparso: quindi i due cordoni non sono, secondo il mio parere che due porzioni del medesimo organo.

Un altro fatto difficile a spiegarsi e che non ha riscontro nella letteratura è l'origine di un vaso vitellino, tale per significato fisiologico e per rapporti anatomici, da un'arteria ombellicale che è quanto dire da un arteria allantoidea. Escludo subito che questo sia veramente un vaso allantoideo fino dall'istante in cui si è costituito, sia cioè un vaso proveniente dalla circolazione allantoidea, neoformatosi quando la vitellina andava scomparendo: la complessità della disposizione riscontrata ed il modo di distribuirsi dei vasi alla vescicola rendono tale ipotesi assolutamente inaccettabile. Io credo invece più logico e maggiormente probabile ammettere una vera anastomosi fra due vasi di origine diversa. Noi sappiamo appunto come le due circolazioni siano affatto indipendenti, sia per distribuzione anatomica, sia pure per ordine cronologico di sviluppo; sappiamo ancora come collo stabilirsi della circolazione allantoidea si riduca quella vitellina; si è appunto in questo periodo (dal 2° al 3° mese) che è avvenuto, secondo il mio parere, tale communicazione. A quest'epoca tanto i vasi allantoidei in via di formazione, quanto i vitellini la cui funzione va esaurendosi gradatamente, conservano ancora nella struttura delle loro pareti i caratteri puramente embrionali, fatto questo che favorisce certo l'anastomosi di due vasi. Avvenuta essa nel modo col quale appunto si determinano tutte le anastomosi, l'arteria ombellicale ha proseguita la sua naturale evoluzione ingrossando gradatamente di calibro, mentre si differenziavano nettamente le tonache delle sue robuste pareti: il vaso vitellino invece, destinato ad un organo divenuto a quest'epoca puramente accessorio, ha conservato il calibro che aveva allora, tutto al più ha subito un notevole allungamento: il continuo afflusso sanguigno ha reso possibile anche la persistenza della vescichetta coi caratteri microscopici primordiali, mentre la porzione dell'arteria vitellina che decorreva tra l'anastomosi recente e l'origine dall'aorta primitiva, è scomparsa.

È curioso notare ancora come tale abnorme anastomosi, avvalorata dal fatto che l'arteria vitellina si distacca dalla ombellicale ad angolo acutissimo, supplisce probabilmente alla mancanza completa di anastomosi tra le due arterie ombellicali tanto nel funicolo quanto fra le loro diramazioni placentali. Questa comunicazione, che secondo Hyrtl [6]

è costante nella porzione funicolare delle arterie, mancando solo quattro volte sopra duecento, e che può avvenire anche nel tratto endo-addominale delle arterie stesse come ha osservato D'Ajutolo [*21*] si fa precisamente nei primi periodi di sviluppo delle arterie allantoidee, cioè in un'epoca in cui tali vasi sono limitati dal solo endotelio. Col crescere del calibro delle due arterie aumenta anche quello dell'anastomosi, la quale per ciò, in ispecie quando è trasversale e posta in vicinanza dell'estremità placentale del funicolo, presenta un calibro uguale a quello di ciascuna arteria. Io credo appunto che in questo caso l'anastomosi, invece di verificarsi tra le due arterie allantoidee. sia avvenuta colle stesse modalità e nella stessa epoca tra un'arteria vitellina ed una allantoidea.

Ho tentato colla descrizione suesposta di rendere evidente quanto mi era possibile la complessità del mio caso. Nessun autore ha illustrato finora, almeno per quanto mi consta dalla letteratura consultata, un caso simile al mio, in cui, oltre alla persistenza della vescicola ombellicale (e questa senza depositi di carbonati, come avviene nella maggioranza dei casi) con un volume così grande, vi è pure la persistenza del dotto vitellino e quella della circolazione onfalo-mesenterica così regolare e completa quasi come nelle prime fasi di sviluppo.

Fu dato (Pestalozza [*22*]) come carattere dei funicoli, in cui si verifica l'abnorme persistenza di vasi onfalo-mesenterici, l'esistenza di un minor numero di spire. Anche nel mio caso fatta astrazione dei falsi nodi riscontrati verso la parte mediana, l'iniezione dei vasi ha dimostrato solo un'unica spirale del funicolo sopra il suo asse, e questa neanco completa, diretta da sinistra a destra: alle due estremità del cordone mancano le volute ed i vasi sono paralleli. — In un'altra osservazione (No. 229, proveniente dalla Clinica Ostetrica diretta dal prof^re. Tibone), nella quale ho trovato pure sulla faccia choriale dell'amnios un evidentissimo residuo di vescicola ombellicale, però senza traccie macroscopicamente evidenti di vasi onfalo-mesenterici, la disposizione dei vasi ombellicali nel funicolo (lungo 442 mm) era identica a quella del caso precedente: si avevano cioè leggière traccie di volute del funicolo sopra il suo asse, volute dirette da sinistra a destra, solo alla parte mediana, mentre alle due estremità il cordone era cilindrico

ed i vasi paralleli. La vescicola ombellicale coesisteva con una spiccatissima plica dello Schultze, sopra una delle faccie della quale giaceva; non era però visibile alcuna connessione diretta per residui di vasi o di condotto vitellino col funicolo. Ho tuttavia voluto ricordare tale osservazione, poichè in essa, oltre la scarsità di spirali, carattere questo comune col caso precedente, ho trovato pure abbondantissimo il tessuto intermedio o *magma reticularis* in vicinanza della vescicola e dell'inserzione del funicolo: parrebbe quasi che la mancata completa involuzione fisiologica della vescichetta ombellicale, abbia un nesso genetico costante colla presenza del *magma*. Tanto l'uno come l'altro fatto accennano semplicemente alla persistenza di una condizione propria della vita embrionale; persistendo la vescicola ombellicale, organo transitorio che negli ultimi periodi non ha più alcun ufficio, rimane pur anco abbondante il tessuto ambiente, il quale per altro ha perduta ogni importanza fisiologica.

Ancora, io credo che oltre al *magma reticularis* anche la gelatina di Warthon, la quale ha comme col magma l'origine mesodermica, nei rari casi in cui anormalmente persistono le formazioni sopra descritte, conservi parte dei caratteri embrionari, presentandosi nel complesso meno stipato, con maggiore abbondanza di cellule nucleate e minore intreccio dei prolungamenti che nei casi normali. Tale ipotesi ha però ancora bisogno di essere confermata da ricerche ulteriori, che varranno inoltre a risolvere una buona volta la questione ancora oscura del modo col quale in seno al tessuto Warthoniano avviene il processo di riassorbimento tanto delle formazioni vitelline come del dotto allantoideo, e quale parte prendano realmente questi organi nella costituzione del tessuto fondamentale nei funicoli dei feti a termine.

La rarità del caso che io ho descritto emerge facilmente dalla letteratura sopra l'argomento. Per quanto riguarda la vescicola ombellicale tutti i trattatisti, tanto gli ostetrici come gli embriologi, hanno accettato, senza successive ricerche di controllo, i risultati delle osservazioni dello Schultze [8] ed a queste si riferiscono anche oggigiorno.

Più contradditorie sono invece, come abbiamo veduto, le opinioni circa la possibile persistenza del dotto vitellino e del dotto allan-

toideo: a tal proposito è necessario ancora un rigoroso studio sistematico, affine di risolvere definitivamente le varie questioni che vi sono connesse e che noi abbiamo di già accennate.

Per quello che si riferisce ai vasi onfalo-mesenterici più numerose sono le osservazioni note, nessuna però ove la disposizione di tali vasi fosse così complessa come nel caso presente. Le prime e più comuni riguardano la persistenza di vasi vitellini negli animali. Il Taruffi [*23*] ricorda a questo proposito le descrizioni di residui di vasi onfalo-mesenterici fatte da Fabricio d'Acquapendente (1600) e da Adriano Azont (1657) nell'addome del cane, da Seger (1672) e da Bartholino (1603) nel vitello, da Otto (1824) in una *cavia aguti*, da Fingerhuth (1826) in una pecora, da Robin (1860) nei gatti. A questi autori va aggiunto Ch. Feré [*24*], il quale ha osservato vasi vitellini pervii nell'addome di gatti otto giorni dopo la nascita, mentre Robin li aveva osservati solo fino a 48 ore. Recentemente ancora l'Allen [*25*] li notava in cani, gatti e cavie neonate ed in un bovicino di parecchie settimane.

Nell'addome dell'uomo si possono considerare come residui di vasi vitellini quelli, che come nel caso di Sangalli [*26*], distaccatisi dalla mesenterica superiore od anche dall'aorta, accompagnano i diverticoli di Meckel fino al bellico. Indipendentemente da questi sono a ricordarsi le osservazioni di Kerkring (1670), di Mayer (1834) citate da Taruffi [*23*], quelle di Haller (1747) e di Hyrtl (1880) riportate da Krause [*27*] e l'altra di Spangenberg (?) citata da Feré [*24*]. Tutti questi autori descrissero dei vasi onfalo-mesenterici persistenti nell'addome, non sempre pervii per tutto il loro percorso, con modalità di distribuzione differenti, talora associati a profonde anomalie di formazione, tal'altra in feti normali ma non a termine di sviluppo. Così Ahlfeld [*28*] in un feto affetto da ernia ombellicale e non a termine osservò un vaso vitellino pervio, che dal mesenterio raggiungeva, percorrendo tutto il funicolo, la vescicola vitellina. Ruge [*19*] in due feti di sesso femminile normali ma non a termine ebbe pure occasione di osservare fatti analoghi. Così ancora nei feti mostruosi nei quali vi ha una sola arteria nel cordone ombellicale, Colomiatti [*29*] ha dimostrato come questa possa anche essere un residuo delle arterie

vitelline, riconoscendo in tal caso un'origine pari a quella propria della mesenterica superiore.

La persistenza dei vasi vitellini pervii lungo il cordone, non tenendo conto dell'accenno che ne fa Heusinger [*30*], fu notata la prima volta da Bischoff [*31*], il quale osservò un vaso vitellino pervio, che, accompagnando il dotto omonimo, raggiungeva la vescicola ombellicale. Schultze [*8*] ammette la possibile rara persistenza di tali vasi nel tratto che sta fra la vescichetta e l'inserzione del funicolo, pero non potè mai dimostrarne l'esistenza lungo il funicolo. — In due parti immaturi, cioè in un feto di 45 cm di lunghezza, ed in un ovo lungo 8 cm, l'Hecker [*32*] descrive molto chiaramente, dei vasi vitellini pervii nel funicolo, ripieni di sangue, i quali si distribuivano alla vescicola ombellicale.

Dopo l'Hecker, che credeva i suoi casi unici, l'Hartmann [*33*] ne descrisse pure due esemplari in feti lunghi 49 cm: anzi ritornando poscia sopra il medesimo argomento [*34*] affermava di averli trovati nove volte in circa 800 neonati, stabilendo cosi una proporzione alquanto maggiore all' 1 %. — Koelliker [*13*] trovò una volta sola un tale reperto e nel suo caso il vaso vitellino aveva un calibro di 190 μ. L'Ahlfeld, il quale si occupò in varie riprese di tale questione [35] oltre al caso già citato, un altro ne descriveva più tardi appartemente ad un feto a termine e normale: il vaso vitellino, pervio per tutto il cordone e decorrente sotto la guaina amniotica, era accompagnato dal dotto vitellino situato alla parte centrale. Un altro caso riporta ancora l'Ahlfeld [*18*] in cui il vaso vitellino avrebbe determinato una cospicua plica dello Schultze. Casi consimili furono osservati da Kleinwächter [*17*], da Ruge [*19*] in tre feti a termine, dal Leopold e dall'Hennig [*36*]. — Finalmente in Italia il Pestalozza [*22*] ha descritto confortando la sua osservazione coll'esame microscopico, la persistenza di un vaso vitellino, probabilmente una vena, per tutta la lunghezza del cordone ombellicale di un feto maschio, a termine e normalmente sviluppato. Questo vaso, che presenta molti dei caratteri riscontrati pure nel mio, coesisteva con una pronunciatissima plica dello Schultze e si portava alla vescichetta ombellicale profondamente degenerata.

Quando il vaso anomalo è unico ed è superficiale parrebbe, secondo Ahlfeld [*37*], trattarsi più probabilmente di una vena, poichè le arterie vitelline addossate al canale omonimo seguirebbero più facilmente questo nella sua precoce scomparsa. Ad ogni modo non è sempre facile a questo riguardo ben stabilire l'identità del vaso, a meno che si abbiano ad esaminare casi come il mio in cui il dubbio non è possibile.

In quanto alla frequenza numerica del rapporto gli autori tutti, e fra questi il Taruffi [*23*], si attengono ancora unicamente alle cifre date da Hartmann [*34*]. Io credo invece che tali casi siano assai più rari. Oltre l'unicità del caso mio fra la scarsa letteratura, basterà a provare il mio asserto il fatto che il prof[re.] Pestalozza, in una comunicazione epistolare, di cui sentitamente lo ringrazio, afferma che quantunque nella sua clinica non fosse mai tralasciato l'esame minuto degli annessi fetali, non si è più imbattuto, dall'epoca in cui rese pubblico il caso citato a venire fino a questi giorni, in altri casi di evidente persistenza nel cordone di vasi onfalo-mesenterici pervii. Anche a questo riguardo ricerche ulteriori potranno fissare una proporzione esatta e costante.

Oltre l'importanza anatomica della persistenza di formazioni da me riscontrate in un'epoca nella quale normalmente non dovrebbero più esistere, anche l'interesse clinico è, a parer mio, abbastanza grande. Per quanto riguarda l'anomala presenza dei residui del dotto vitellino, bisogna distinguere i risultati che ne possono scaturire a seconda delle varie porzioni del suo decorso. Primo fra tutti e di maggior rilievo è il *diverticulum ilei* o *diverticolo* di Meckel, il quale ripete appunto la sua causa dalla anomala parziale persistenza del tratto endo-addominale del dotto onfalo-mesenterico: la sua conformazione, i rapporti topografici che esso contrae colle altre anse intestinali e col bellico (Testut [*38*]) acquistano un interesse speciale in patologia chirurgica, potendo essi, liberi od aderenti, accompagnati (Sangalli [*26*]) o non (Petrone [*39*]) da vasi onfalo-mesenterici, determinare dei gravi accidenti di strozzamento interno: diffatti secondo Fitz-Reginald [*40*] il 6 % dei casi di ostruzione intestinale sarebbero dovuti ai diverticoli del tenue. (Ancora recentemente nella clinica Chirurgica dell'Università di Torino

necessitò l'intervento chirurgico in un caso di strozzamento interno causato da uno sviluppatissimo diverticolo di Meckel).

È inoltre ancora dimostrato come questi diverticoli possano farsi punto di partenza di tumori addominali, di grosse cisti del mesenterio (entero-cistomi di Roth), di cui non si saprebbe altrimenti spiegare l'origine se non riferendoli ad anomalie primitive di sviluppo (Roth [*41*], Dittrich [*42*], Fitz-Reginald [*40*], Viti [*43*]).

Io non intendo punto di riportare qui la bibliografia completa dei diverticoli intestinali in cui basterà osservare come le statistiche di Augier [*44*], quella della Società Anatomica inglese [*45*] e un'altra di Kelquack [*46*] diano una percentuale della persistenza della porzione endo-addominale del dotto vitellino, sotto forma di diverticolo di Meckel, superiore certamente a quella della peristenza del cordone ombellicale.

Oltre alla formazione dei diverticoli con tutti gli inconvenienti accennati, Hansen [*47*] annovera ancora fra le anomalie possibili del dotto vitellino le fistole ileo-ombellicali congenite dovute alla permanenza ed allo sviluppo di tale condotto fino all'esterno dell'ombellico o nello spessore stesso del cordone ombellicale: ricorda inoltre i tumori dell'ombellico (adenomi, entero-teratomi, tumori cistici della cicatrice) prodotti dallo sviluppo di un piccolo tratto del dotto vitellino in corrispondenza dell'ombellico o appena fuori di esso.

Anche la porzione che decorre nel funicolo può farsi punto di partenza di tumori e ciò specialmente dicasi quando si tratti solo di residui sparsi qua e la pel cordone. Così pure nella porzione che va dall'inserzione del funicolo alla vescichetta vitellina, si possono sviluppare, come ha osservato Kleinwächter [*17*], dei tumori cistici sempre però di piccolo volume.

In quanto al dotto allantoideo, lasciando a parte le fistole uraco-ombellicali, può a sua volta dare origine a tumori dell'ombellico: così Guzzoni degli Ancarani [*14*] ha descritto uno di questi tumori confortando il suo studio con un diligente esame microscopico, dal quale concluse appunto per l'origine dai residui del dotto allantoideo. Citerò ancora, come curiosità scientifica, la cisti riscontrata da Valenti [*48*]

nel funicolo ombellicale di un embrione atrofico, cisti costituita precisamente da un diverticolo dell'allantoide.

I vasi vitellini possono anch'essi, quando persistano solo a tratti, farsi centro di produzioni cistiche e di tumori (Pestalozza [*22*], Winckel [*49*]). Alcuni poi (Ruge, Ahlfeld, Kleinwächter) ammettono che le diramazioni vitelline possano in alcuni casi considerarsi come vasi nutritizi del funicolo. Accenneremo ancora all'importanza che avrebbe il vaso onfalo-mesenterico persistente, quando supplisca la mancanza delle arterie ombellicali (Colomiatti [*29*], Weigert [*50*]). Come pure non è a dimenticarsi (Pestalozza [*22*]) l'importanza pratica della diminuzione numerica delle spire di torsione del funicolo, quando questo si potesse fissare veramente come carattere costante dei casi di persistenza della circolazione e del dotto vitellino nella placenta a termine.

Mi sia infine permesso notare come appunto per tutte le alterazioni, che abbiamo ricordate, cui si può facilmente andare incontro nei casi di anomalie consimili, il mio caso sia doppiamente importante, poichè se è anormale per la presenza di organi che avrebbero dovuto sparire, è invece completamente esente da ogni patologica alterazione.

Torino, Ottobre 1894.

Bibliografia.

1. O. **Küstner**, Ueber die Anatomie und Bedeutung der Placenta marginata. Centralbl. f. Gynäkol. 1884. Nr. 2.
2. **Krukenberg**, Ueber die Entstehung der Placenta marginata. Archiv f. Gynäkol. 1886. Bd. XXII. H. 3.
3. G. **Klein**, Zur Entstehung der Placenta marginata. Die menschliche Placenta. Wiesbaden. 1890. S. 119—144.
4. G. **Roncaglia**, Della placenta marginata. Annali di Ostetricia e Ginecologia. 1889. Anno XI. Fasc. VIII. — Idem. Ulteriore contributo allo studio della placenta marginata. Ibidem. 1890. Anno XII. Fasc. X.
5. G. **Giglio**, Sulla eziologia della placenta marginata. (Nota preventiva.) Riforma medica. 1894. Vol. II. No. 51. p. 604—605.
6. J. **Hyrtl**, Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt. Wien. 1870.
7. C. **Giacomini**, Sul coeloma esterno e sul magma reticularis nell'embrione umano. Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino. 1893. Vol. XLI. Anno XLI. Fasc. 6—7.

8. B. S. Schultze, Das Nabelbläschen, ein constantes Gebilde in der Nachgeburt des ausgetragenen Kindes. Leipzig. 1861. Mit 6 Taf.

9. A. von Koelliker, Grundriss der Entwickelungsgeschichte des Menschen. 2. Aufl. Leipzig. 1884. S. 183.

10. B. S. Schultze, Ueber genetische Bedeutung der velamentösen Insertion der Nabelschnur. Jenaische Zeitschrift f. Medicin und Naturwissenschaften. 1867. H. 2—3. — Idem, Ueber velamentale und placentale Insertion der Nabelschnur. Archiv f. Gynäkol. Bd. XXX. H. 1. S. 47.

11. Stern, Ueber excentrische Nabelschnurinsertion. Inaug.-Diss. Marburg. 1873.

12. F. Ahlfeld, Die Allantois des Menschen und ihr Verhältnis zur Nabelschnur. Archiv f. Gynäkol. 1876. Bd. X. S. 81—117.

13. A. de Koelliker, Embryologie (trad. franc.). 1882. p. 338 et 360.

14. Guzzoni degli Ancarani, Un caso di tumore del cordone ombellicale. Gazzetta medica di Torino. 1889. Anno XL. Fasc. 27. p. 623.

15. Sabine, Notiz über den Bau der menschlichen Nabelschnur. Archiv f. Gynäkol. 1875. Bd. IX.

16. Minot Ch. Sedgwick, Human Embryology. New-York. 1892. p. 262. fig. 209.

17. L. Kleinwächter, Ein Beitrag zur Anatomie des Ductus omphalo-mesentericus. Archiv f. Gynäkol. 1876. Vol. X. S. 238. Mit Tafel.

18. L. Ahlfeld, Berichte und Arbeiten aus der geburts.-gynäkol. Klinik zu Marburg (1883—84). Leipzig. 1885. S. 15.

19. Ruge, Untersuchungen über den Dottergang und über Capillaren im Nabelstrang. Zeitschrift f. Geburt u. Gynäkol. 1877. Bd. I. H. 2. S. 1.

20. O. Küstner, Das Adenom und die Granulationsgeschwulst am Nabel der Kinder. Virchow's Archiv. 1877. Bd. LXIX. H. 2. S. 286. Mit Tafel.

21. G. D'Ajutolo, Anastomosi angolare delle arterie ombellicali. Bollettino delle Scienze mediche. Bologna. 1891. Fasc. 10. p. 641—643.

22. E. Pestalozza, Di alcune anomalie del cordone ombellicale. Rivista di Ostetricia e Ginecologia. 1890. Vol. I. Fasc. 14. p. 205.

23. C. Taruffi, Storia della Teratologia. Bologna. 1890. Parte I. Tomo V. p. 268. — Id. Intorno alle anomalie del funicolo ombellicale. Bullettino delle Scienze mediche di Bologna. 1887. Vol. XX. p. 51.

24. Ch. Feré, Vaisseaux omphalo-mésenteriques. Bullet. de la Soc. Anat. de Paris. 1878. p. 447. — Progrès medical. 1879. T. VII. p. 185.

25. Allen, Omphalo-mesenteric remains in mammals. Journ. of Anat. a. Physiol. 1882. Vol. XVII. p. 59—61.

26. Sangalli, La scienza e la pratica dell'anatomia patologica. Milano. 1877. Vol. I. p. 126. oss. 78. — Idem, Origine ed Anatomia dei diverticoli intestinali e loro applicazioni alla pratica chirurgica. Rendic. R. Istituto Lombardo di Scienze e Lettere. Serie II. Tomo X. 188—190.

27. W. Krause in Henle's Handbuch der Gefässlehre etc. 1876. S. 296.

28. F. Ahlfeld, Gesellschaft für Geburtsh. u. Gynäkol. in Leipzig. Archiv f. Gynäkol. 1874. Bd. VIII. S. 363.

29. V. F. Colomiatti, Caso di arresto dell'intestino posteriore. Archivio per le Scienze mediche. 1879. Vol. III. No. 2. — Idem, Frammenti di embriologia patologica. Giorn. della R. Accad. di Medic. di Torino. 1880. No. 2.

30. C. F. Heusinger, Bis zur Geburt bestehende Vasa omphalo-mesaraica. Zeitschrift f. d. organ. Physik. Eisenach. 1827. Bd. I. S. 335.

31. L. W. Bischoff, Beitrag zur Lehre von den Eihüllen. Bonn. 1834. S. 67.

32. Hecker, Klinik der Geburtskunde. Leipzig. 1861. Bd. I. S. 52. Taf. I. Fig. 1. — 1864. Bd. II. S. 816. Taf. I. Fig. 1.

33. G. Hartmann, Persistierende Vasa omphalo-mesaraica in Nachgeburten eines reifen Kindes. Monatsschrift f. Geburtskunde. 1869. Bd. XXXIII. S. 193.

34. G. Hartmann, Nachtrag über persistierende Vasa omphalo-mesaraica. Archiv f. Gynäkol. 1870. Bd. I. S. 163—164.

35. F. Ahlfeld, Ueber die Persistenz der Dottergefässe, nebst Bemerkungen über die Anatomie des Dotterstranges. Archiv f. Gynäkol. Bd. XI S. 184—187. — Idem, Persistierende Dottergefässe auf der Placenta und im Nabelstrange einer reifen Frucht. Mitteil. d. Gesellschaft f. Geburtsk. in Leipzig: Sitzung vom 3. Juni 1878. Archiv f. Gynäkol. 1879. Vol. XIV. S. 303.

36. Hennig u. Leopold, Archiv f. Gynäkol. Bd. VIII. S. 210 u. 363.

37. F. Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Leipzig. 1881. S. 191. (Citato da Pestalozza.)

38. L. Testut, Traite d'Anatomie humaine. 1894. Tome III. Fasc. 2. p. 513—514.

39. Aug. Petrone, Un caso raro di diverticolo di Meckel. Gazzetta degli Ospedali. 1889. N. 70—71.

40. H. Fitz-Reginald, Persistent omphalo-mesenteric remains, their importance in the causation of intestine duplication, cystformation, and obstruction. Americ. Journ. of Medic. Science. Philadelphia. 1884. Vol. XXXVIII. p. 30 bis 57.

41. M. Roth, Ueber Missbildungen im Bereiche des Ductus omphalo-mesentericus. Virchow's Archiv. 1881. Bd. LXXXVI. H. 3. S. 371—390.

42. P. Dittrich, Ueber zwei seltene, auf mangelhafte Involution des Ductus omphalo-mesentericus zu beziehende Darmbefunde. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1884. Bd. VI.

43. A. Viti, Contribuzione allo studio dei vizî di conformazione per persistenza del dotto onfalo-mesenterico. Atti della R. Accad. dei Fisiocritici di Siena. 1887. Serie III. Vol. 4.

44. L. Augier, Contribution à l'étude du diverticule de l'ileon ou diverticule de Meckel. Thèse de Paris. 1888. No. 199.

45. Second annual rapport of the committee of collective investigation of the anatomical Society of Great Britain and Ireland for the year 1890—1891. Question V. Journal of Anat. and Physiol. 1892. Vol. XXVI. p. 91—93.

46. T. N. Kelquack, Cases of Meckel's Diverticulum. Journ. of Anat. etc. 1892. Vol. XXVI. p. 554—555.

47. A. Hansen, Ein Beitrag zur Persistenz des Ductus omphalo-mesentericus. Inaug.-Diss. Kiel. 1885.

48. G. Valenti, Intorno ad un prodotto abortivo con embrione atrofico. Atti dell'accad. medico-chirurg. di Perugia. 1894. (Estratto.)

49. V. Winckel (Monaco), Sui tumori congeniti del funicolo ombellicale. Comunicaz. all'XI. Congresso Internaz. di Medicina. Annali di Ostetricia e Ginecol. 1894. F. 6. p. 332.

50. C. Weigert, Zwei Fälle von Missbildung eines Ureter und einer Samenblase, mit Bemerkungen über einfache Nabelarterien. Virchow's Archiv. 1886. Bd. CIV. H. 1. S. 10—20.

Spiegazione delle figure della tavola VIII.

Fig. 1. Vescicola ombellicale e suoi vasi. *vo* Vescicola ombellica colle molteplici diramazioni vascolari e con *do* dotto vitellino. *vom* Vena onfalo-mesenterica. *aom* Arterie onfalo-mesenteriche: causa il loro decorso onduloso in una porzione più vicina alla vescicola, una sola rimane visibile. *mm* Rilievo fatto dai vasi e dal dotto vitellino riuniti in fascio all'estremità prossimale della vescicola. *x* Ramo arterioso a decorso retrogrado. *α* Estremità del lembo amniotico in corrispondenza dell'inserzione del funicolo e del tratto interposto fra vena ed arterie vitelline. (Ingrandimento 3 diametri.)

Fig. 2. Sezione completa del funicolo in corrispondenza dell'estremità libera del cordone (a 34 cm dall'inserzione placentale). *vo* Vena ombellicale. *ao* Arterie ombellicali. *vom* Vena onfalo mesenterica. *dv* Dotto vitellino(?) *i* Insenatura della guaina amniotica. (La sezione fu praticata sopra una porzione che non fu compresa nell'iniezione dei vasi ombellicali: a differenza delle sezioni susseguenti le tonache dei vasi si presentano accasciate.)

Fig. 3. Sezione completa del funicolo in corrispondenza della parte mediana (a 15 cm dall'inserzione placentale). Le indicazioni come nella fig. precedente.

Fig. 4. Sezione completa del funicolo a 2 cm dall'inserzione placentale: le indicazioni come nella fig. 2.

Fig. 5. Sezione parziale del funicolo nel punto corrispondente all'inserzione placentale. *vom* Vena onfalo-mesenterica. *aom* Arteria onfalo-mesenterica appena originata dall'arteria ombellicale *ao*. Non vi è più traccia del cordone cellulare (*dv*) riscontrato nelle figure precedenti.

Fig. 6. Sezione parziale del funicolo mentre i vasi ombellicali stanno suddividendosi. I vasi vittellini sono attorniati da tessuto mucoso stipato.

(Fig. 2—6 ingrandimento 7 diametri.)

Istituto Anatomico di Firenze diretto dal Prof. G. Chiarugi.

Ricerche sperimentali sopra la origine reale del nervo ipoglosso

del

Dott. **Rutilio Staderini,**
Libero Docente di Anatomia umana.

(Con tavole X e XI.)

Una gran parte delle fibre nervose, che costituiscono il tronco dell'ipoglosso, secondo quello che risulta in modo evidente dalle svariate ricerche fatte sull'argomento e in passato e di recente, emana nei mammiferi almeno, da quel nucleo a grandi cellule della midolla allungata, al quale anche oggi si conserva il nome di nucleo di Stilling, in omaggio al distinto Osservatore che fino dal 1843 ne fece per il primo un'accurata descrizione[1]).

Intorno a ciò dunque regna il massimo accordo fra gli autori; ma come lo studio della origine reale del dodicesimo pajo non può circoscriversi entro limiti si angusti, così su tutti gli altri punti della complicata questione regna tuttora la massima incertezza.

Già Duval[2]) ha sostenuto che in connessione col nucleo di Stilling, il quale rappresenta pur sempre il principal nucleo di origine dell'ipoglosso, esiste anche un nucleo accessorio, costituito da una formazione reticolata di sostanza grigia, variabile alquanto di aspetto, la quale non è che il residuo della colonna cellulare del corno anteriore del

[1]) B. Stilling, Ueber die Text. und Funct. d. Medulla oblongata. Erlangen. 1843.

[2]) M. Duval, Récérches sur l'origine reélle des nerfs craniens. Journal de l'Anatomie ed de la Physiologie. 1876—78.

midollo spinale. A sua volta Roller[1]) riconosce un nucleo accessorio dell'ipoglosso in un ammasso meglio circoscritto di piccole cellule, situato ventralmente al nucleo di Stilling. E Clarke[2]) e Laura[3]) ammettono pure dei nuclei accessorï dell'ipoglosso.

Un altro punto molto oscuro è quello che riguarda le connessioni, che contrae nella sua lunghezza la colonna cellulare dell'ipoglosso. Non sto adesso a riferire estesamente tutto ciò che è stato scritto in proposito, sembrandomi sufficiente il ricordare che mentre alcuni ammettono una unione del nucleo del XII con la oliva, col nucleo del vago-accessorio, con quello dell'oculo-motore esterno e del faciale, col nucleo del cordone laterale etc.; altri negano recisamente una tale unione. Lo stesso dicasi per quel che concerne il rapporto tra i nuclei di Stilling nelle due metà del bulbo: per alcuni essi sarebbero in comunicazione fra loro per mezzo di fibre trasverse commissurali (commissura di Gerlach), per altri sarebbero invece affatto indipendenti l'uno dall'altro. Come anche è oggetto di controversia il decorso delle fibre radicolari del nervo nei due lati della midolla allungata, essendosi alternativamente ammesso e negato che tali fibre subissero un totale incrociamento lungo la linea mediana, o che l'incrociamento fosse soltanto parziale, ovvero che non avesse luogo incrociamento di sorta. Nè più chiare, nè più concordi sono le vedute degli autori sulle vie centrali dell'ipoglosso.

I lavori più recenti, speciali all'argomento, pubblicati negli ultimi sei o sette anni sono in numero piuttosto limitato. Le ricerche relative sono state fatte con l'ajuto di tutti quei più moderni mezzi di indagine, che tanto hanno contribuito in questi ultimi tempi ad arricchire le nostre conoscenze sulla struttura del sistema nervoso; voglio dire del metodo dei tagli in serie, della classica colorazione di

[1]) F. C. W. Roller, Ein kleinzelliger Hypoglossuskern. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. XIX. H 3.

[2]) L. Clarke, Recerches on the intimate structure of the brain human and comparative. — On the structura of the medulla oblongata. Philosophical Transactions of the Royal Society. First Series London 1858, Second Series London 1869.

[3]) G. B. Laura, Sull'origine reale dei nervi spinali e di qualche nervo cerebrale (ipoglosso, accessorio del Willis, pneumogastrico). Con 11 tav. Memorie delle R. Accademia delle Scienze di Torino. 1879. Serie 2. T. 31.

Weigert, del metodo delle degenerazioni sperimentali, del metodo embriologico, anatomo-patologico etc.

Una brevissima rassegna di questi lavori più recenti servirà a dare idea dello stato, nel quale trovasi attualmente la questione dell'origine reale dell'ipoglosso.

Il Koch [1]), che ha fatto le sue ricerche in varii mammiferi, l'uomo compreso, ed in alcuni uccelli, ed ha ricorso più specialmente al metodo embriologico e alla colorazione alla Weigert, è giunto a concludere che il nucleo di Stilling nell'uomo è il vero e importante nucleo di origine dell'ipoglosso; di regola ventralmente ad esso esiste un nucleo accessorio, il quale ha forse una parte principale negli uccelli. Non ha luogo incrociamento delle radici perifericamente al nucleo; si incrociano lungo il rafe le fibre, che vanno dal nucleo verso gli organi centrali. Non esiste unione con la oliva, ed è dubbia una connessione col nucleo del cordone laterale, col nucleo del vago e coi fasci longitudinali posteriori. Un sistema di fibre longitudinali (*fibrae propriae nuclei*) unisce le diverse parti del nucleo di un lato, un sistema di fibre trasversali (*fibrae commissurales nuclei*) unisce i nuclei dei due lati.

Da queste conclusioni ben poco si scosta il Mingazzini [2]) col suo esame di due bulbi di conigli, operati col metodo Gudden, e del bulbo di un gatto, in cui da un lato vi era difetto congenito del nucleo dell'ipoglosso.

Lo Schäffer [3]), il quale ha esperimentato nel coniglio il metodo di Gudden, nega che oltre al nucleo di Stilling concorrano alla formazione del tronco del XII° pajo i nuclei accessori di Roller e di Duval; non conviene con Koch che una parte delle *fibre arciformi posteriori* rappresentino una via centrale dell'ipoglosso e crede che tanto tra le *fibrae commissurales*, quanto tra le *fibrae propriae nuclei* sian frammiste altre fibre, che non appartengono al nucleo dell'ipoglosso.

---

[1]) P. D. Koch, Untersuchungen über den Ursprung und die Verbindungen des Nervus hypoglossus in der Medulla oblongata. Archiv für mikroskop. Anatomie. 1887. Bd. XXXI. H. 1.

[2]) G. Mingazzini, Intorno alle origini del N. hypoglossus. Torino, Tipografia Spandre e Lazzeri.

[3]) O. Schäffer, Ueber die Ursprungsverhältnisse des Nervus hypoglossus. Inaugural-Dissertation. Erlangen. 1889.

Forel è pure d'opinione che il nucleo di Stilling rappresenti la unica origine delle fibre radicolari del XII e che non abbia luogo affatto un incrociamento delle fibre medesime sulla linea mediana. Non ammette le *fibrae commissurales*, nè le *fibrae propriae* di Koch e nega che il nucleo dell'ipoglosso abbia rapporto col nucleo del vago, col nucleo del cordone laterale e con la oliva [1]).

Più recentemente il Brandis [2]), pure col mezzo delle degenerazioni sperimentali, ha studiato in molti uccelli la origine dei nervi della midolla allungata. Quanto all'ipoglosso ha riscontrato che il suo territorio di origine non si presenta sempre eguale; in alcuni uccelli si hanno due nuclei di origine, uno dorsale, l'altro ventrale; in altri non esiste che un solo nucleo, quello più ventrale, il quale in tutti i casi può considerarsi come il più importante. In questa classe di vertebrati devesi quindi, secondo l'Autore, riconoscere anche riguardo a questa parte del sistema nervoso uno stadio di evoluzione meno avanzato che in animali superiori. Difatti il nucleo ventrale (continuazione delle cellule del corno anteriore), che ha negli uccelli la maggiore importanza, assume una importanza secondaria nei mammiferi, nei quali sarebbe rappresentato dai nuclei, detti appunto accessorii di Roller e Duval: mentre il nucleo dorsale (continuazione dell'accessorio), che è meno sviluppato e manca affatto in certi uccelli, diventa il nucleo principale dei mammiferi o nucleo di Stilling. Il Brandis non ha costatate fibre commissurali, che uniscano i nuclei dell'ipoglosso dei due lati, mentre ha trovate, specialmente nei pappagalli, le cellule del nucleo dorsale del XII in mezzo a fibre nervose, fitte, sottili, dirette per lo più longitudinalmente, le quali unendo forse le singole parti del nucleo nel senso della lunghezza, verrebbero a corrispondere alle *fibrae propriae nuclei* di Koch. Queste dunque non sarebbero esclusive ai

---

[1]) A. Forel, Ueber das Verhältnis der experimentellen Atrophie- und Degenerationsmethode zur Anatomie und Histologie des Centralnervensystems. Ursprung des IX., X. u. XII. Hirnnerven. Separat-Abdruck aus der Festschrift des fünfzigjährigen Doktor-Jubiläums der Herren Prof. Dr. K. W. von Nägeli und Prof. Dr. A. von Kölliker. Zürich. 1891.

[2]) F. Brandis, Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. 2. Teil: Ursprung der Nerven der Medulla oblongata. Archiv für mikroskop. Anatomie. 1893. Bd. XXXI. H. 4.

mammiferi, ma si troverebbero pure negli uccelli. Sopra tale sistema di fibre richiamo fin d'ora l'attenzione, perchè nello studio dei tagli seriali del bulbo ci offrono, come vedremo, delle particolarità interessanti, prima d'oggi sfuggite, a quanto mi sembra a tutti gli altri osservatori.

Metodo di studio.

Il metodo delle degenerazioni sperimentali è quello, che ho preferito nelle mie ricerche. Ho utilizzati quasi esclusivamente conigli, come quelli che corrispondono assai bene allo scopo. La tecnica da me seguita nella operazione è stata la seguente. Messo allo scoperto in un lato del pavimento della bocca il tronco dell'ipoglosso, lo isolavo completamente dagli organi vicini, ne prendevo poi fra due pinzette un tratto il più possibilmente lungo e stirando fortemente prima da una estremità e poi dall'altra, ne asportavo dei segmenti della lunghezza media di 5—6 centimetri e talvolta anche di più. Costantemente ho osservato che l'animale reagiva, non appena che afferravo con le pinze il tronco nervoso.

Privato l'animale dell'ipoglosso di un lato, lo tenevo in vita per tutto il tempo che mi sembrava opportuno. I conigli operati in questa maniera, tutti con buon esito, sono stati una diecina. Ho cercato di adoperare a preferenza animali giovani; ho anche tentato l'esperimento su neonati, ma in questi l'atto operativo è stato sempre letale. In tutti gli altri si otteneva localmente in brevissimo tempo una completa cicatrizzazione. Quanto agli effetti sia immediati, che tardivi, della mancanza del nervo, gli animali operati non hanno rivelato in vita nulla di notevole, non avendo mai manifestato segni apprezzabili di sofferenza ed avendo continuato a nutrirsi senza alcun impedimento. Uno di questi conigli ha vissuto più di un anno dal giorno della operazione: gli altri sono stati sacrificati a varii intervalli di tempo per raccogliere il bulbo e studiare gli effetti della degenerazione in epoche più o meno lontane dalla estirpazione del nervo. Allo stesso modo, che sopra, fu operato un cane, il quale durante i sei mesi, nei quali fu tenuto in vita, non mostrò mai di risentire menomamente dell'ablazione dell'ipoglosso.

Un coniglio venne privato dell'ipoglosso prima a sinistra e una settimana dopo a destra e nonostante la mancanza, costatata poi anche con l'esame istologico di tutti e due i tronchi nervosi, visse due mesi e mezzo, a capo dei quali senza causa apparente ben nota venne trovato morto. Il fatto conferma ancora una volta che, contrariamente a quello che ritenevasi in passato, la asportazione di ambedue gli ipoglossi, per quanto a lungo andare non debba forse rimanere innocua, non è causa immediata della morte; chè anzi, come nel caso nostro, l'animale può vivere per un tempo abbastanza lungo. Aggiungerò infine che nella lingua dei conigli operati, all'infuori di una leggera e non sempre ben apprezzabile diminuzione di volume nella metà corrispondente al lato della estirpazione, non ho potuto mai riconoscere con un esame superficiale modificazioni degne di nota.

Il bulbo appena raccolto veniva fissato col liquido di Erlitzky o di Müller. In alcuni esemplari ho sperimentato il trattamento con bicromato di potassio ed acido osmico, secondo il metodo di Marchi [1]) e devo dire ad onor del vero che questo processo, di sicura riuscita, serve nel miglior modo a porre in evidenza tutto il tratto degenerato delle fibre radicolari del nervo dalla periferia del bulbo fino nell'interno del nucleo d'origine. L'inclusione dei pezzi, convenientemente trattati con i reattivi soliti, è stata fatta in celloidina. Le sezioni condotte in diversa direzione, ma prevalentemente in senso trasversale, sono state sempre esegnite al microtomo in serie complete: queste venivano attaccate sul vetro porta oggetti, secondo il metodo, che altra volta descrissi [2]). La colorazione che ho generalmente usata ed ho sempre praticata con buonissimo risultato sulle fette già attaccate al vetrino, è stata quella all'ematossilina di Weigert (metodo classico).

Esame dei preparati.

Esporremo ora quali sono le particolarità, che ci rivela un attento esame di tagli seriali, diretti trasversalmente, nel bulbo di un coniglio,

[1]) **Marchi** e **Algeri**, Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina Legale. 1887. Vol. XII. Fasc. 3.

[2]) R. **Staderini**, Di un metodo per attaccare in serie e colorire sezioni in celloidina. Monitore Zoologico. 1892. Anno IV. No. 4.

il quale abbia subita la estirpazione di uno degli ipoglossi. La descrizione comprenderà un esame, che venga fatto in direzione craniale, muovendo cioè dai tagli più bassi o distali del bulbo e andando via via a quelli più alti o prossimali.

Già nella parte distale della midolla allungata, quando è di poco incominciato l'incrociamento delle piramidi, attorno al canal centrale, che si presenta come una stretta fessura, allungata in senso dorso-ventrale, si differenzia un'area pressochè triangolare ad apice ventrale.

La quale (fig. 1) è limitata alla base dalla parte ventrale dei cordoni posteriori e dalle fibre midollate trasversali che stanno al davanti di essi; sui lati dai fasci piramidali più mediali, che diretti obliquamente in avanti e indietro convergono e si incrociano ad angolo acuto subito al dinanzi del canal centrale. Tutta quanta quest'area triangolare si può scomporre in due parti, una anteriore, l'altra posteriore. Quella anteriore più stretta (fig. 1 *a*) risulta di numerose fibre nervose, fittamente intrecciate fra loro; l'altra invece (fig. 1, X—XI) è occupata quasi in totalità da cellule nervose, di media grandezza, rotonde e strettamente ravvicinate le une alle altre. Queste formano sui lati del canal centrale (di contro alla sua metà dorsale) due nuclei ben distinti, i quali ci rappresentano la origine reale del vago-accessorio. Medialmente questi nuclei non sono in rapporto diretto con le pareti del canal centrale, ma ne sono separati (fig. 1) da uno strato di fibre midollate, che si confonde in avanti col fitto intreccio di fibre, poc'anzi rammentale (fig. 1 *a*). Le cose continuano nella stessa maniera per molte sezioni; i due nuclei pneumo-spinali peraltro si espandono di più, mentre si ingrandisce un poco anche l'area, che sta loro dinanzi. Intanto che l'incrociamento delle piramidi va completandosi, in quest'area anteriore compare sia a destra che a sinistra qualche cellula nervosa, isolata, rotondeggiante e più grande di quelle del nucleo contiguo. Queste cellule, che in alto vanno notevolmente aumentando di numero rappresentano a quest'altezza il primo accenno del nucleo di Stilling (fig. 1, XII). Già fin d'ora possiamo per ciò distinguere nell'area triangolare suaccennata una porzione dorsale, spettante al Vago-accessorio, occupata da due ben distinti

nuclei, una porzione ventrale, spettante all'ipoglosso, occupata da qualche cellula isolata.

Nel coniglio dunque le cellule che vanno a comporre il nucleo dell'ipoglosso non sono, come avrebbe osservato Koch [1]) nel vitello una continuazione graduale e diretta di quelle del corno anteriore, ma ne sono invece nettamente distinte e compajono in mezzo ad un fitto reticolo di fibre nervose, che distalmente è affatto sprovvisto di cellule. Non si distingue per anco qual'è il lato nel quale il nervo fu estirpato, non essendovi fra le due metà alcuna differenza apprezzabile e notandosi la presenza di qualche cellula sia in un lato che nell'altro.

Alle radici anteriori del 1° nervo spinale succedono frattanto i due fasci radicolari dell'ipoglosso, i quali non si estendono in principio oltre la periferia del bulbo. Fino dalla loro prima comparsa si può riconoscere il lato della estirpazione, poichè quivi il tronco nervoso è rappresentato da un fascio di fibre molto meno numerose di quelle del lato sano: la parte caduta in degenerazione si mostra nei preparati coloriti alla Weigert tinta in giallo. Si trova sempre un vaso sanguigno di discreto calibro a circondare la parte distale del nucleo di Stilling.

Ben presto insieme all'accrescersi di due nuclei pneumo-spinali si estende notevolmente l'area dell'ipoglosso, nella quale dal lato sano vanno ognora aumentando di numero le cellule. Queste sono grandi, rotondeggianti, non molto strettamente addossate le une alle altre e formano nel loro insieme un nucleo di cellule nervose, che non altro ci rappresenta che la origine del dodicesimo paio (fig. 2, XII). Della qual cosa non possiamo più aver alcun dubbio, se confrontiamo fra loro le due metà del bulbo; dal lato della estirpazione non esiste un nucleo cellulare, ma l'area corrispondente apprezzabilmente rimpiccolita è occupata da un intreccio piuttosto fitto di fibre midollate, in mezzo al quale, solo però in alcune sezioni, si trova qualche cellula nervosa ancora ben conservata (fig. 2, XII). Il nucleo del Vago-accessorio rimane integro in ambedue i lati; quello del lato dell'estirpazione trova anzi modo di espandersi maggiormente dell'altro per la diminuita estensione nel lato respettivo del territorio di origine dell'ipoglosso (fig. 2, X—XI).

[1]) loc. cit.

Il nucleo di Stilling non è a contatto immediato colle pareti del canal centrale e nemmeno con la parte ventrale del nucleo pneumo-spinale, poichè medialmente e dorsalmente è circondato da uno strato di fibre nervose (fig. 2 *a*) che hanno una direzione prevalentemente longitudinale e sono in gran parte la continuazione di quelle fibre, che più in basso costituivano quasi esclusivamente l'area dell'ipoglosso (fig. 1 *a*). In questo strato è facile riconoscer subito le *fibrae propriae* di Koch, le quali secondo la mia osservazione non sono nettamente limitate alla parte dorsale e mediale del nucleo dell'ipoglosso, ma dorsalmente si prolungano alquanto lungo il canal centrale tra i due nuclei del Vago-accessorio (fig. 2). Ora se si confronta questo strato midollare nelle due metà del bulbo, si vede chiaramente come esso nel lato dell'estirpazione non abbia subita nessuna modificazione. Ciò è in aperto contrasto con quanto ha verificato il Mingazzini [1]); che cioè dal lato dell'atrofia del nucleo di Stilling scompajano completamente le *fibrae propriae*. Onde sono indotto a ritenere che le fibre medesime possano avere un significato diverso da quello, attribuito loro da Koch e confermato da Mingazzini, di collegare insieme le diverse parti del nucleo; ma su tale questione ritornerò dopo lo studio di sezioni più prossimali.

Esternamente e ventralmente il territorio dell'ipoglosso è limitato, si può dire, dalle *fibre arciformi interne posteriori*. Queste (fig. 2 *fa*) nella parte più vicina alla linea mediana sono attraversate dalle fibre radicolari dell'ipoglosso (fig. 2 *r*) e nella parte che corrisponde al lato esterno del nucleo di Stilling sono incrociate da fibre trasversali, che da una parte si perdono tra le cellule del nucleo, dall'altra si confondono nella *formazione reticolare* (fig. 2 *b*).

Su queste ultime fibre già altri Osservatori avevano portata la loro attenzione. Farabeuf [2]), parlando delle fibre afferenti dell'ipoglosso così si esprime: „altre fibre sembra pure che vengano dalla sostanza grigia della formazione reticolata del fascio laterale e si irradino verso il lato esterno del nucleo dell'ipoglosso."

[1]) loc. cit.

[2]) L. H. Farabeuf, Moelle épiniere. Dictionnaire des Sciences Medicales. (Dechambre.) Paris. 1876.

E Duval[1]) conferma pienamente il fatto, facendo notare però che tali fibre provengono dal nucleo accessorio dell'ipoglosso, perchè in realtà sotto il nome di *formatio reticularis* o nucleo del fascio laterale gli Autori hanno descritto a suo parere l'insieme formato dai nuclei accessorî dell'ipoglosso e dello spinale. Dal canto mio devo dire che sul destino di tali fibre nemmeno i tagli seriali ci rivelano nulla di chiaro e di preciso: esse sono ben facili a costatarsi, sono egualmente numerose nei due lati e si accompagnano, come vedremo, in tutta quanta l'altezza del nucleo dell'ipoglosso.

Vediamo ora come si comportano nei due lati del bulbo le fibre arciformi (*fa*), che sono in più immediata vicinanza col nucleo dell'ipoglosso. Ricordo che a questo proposito è stato affermato che una parte di queste fibre arcuate, e precisamente le più dorsali (Koch) nascerebbero nell'interno del nucleo di Stilling e dopo essersi incrociate lungo il rafe passerebbero dall'altro lato nella regione dorsale delle piramidi per seguitare poi cranialmente il loro cammino e costituire così una via centrale dell'ipoglosso. Mingazzini[2]) confermando in gran parte queste vedute avrebbe osservato che dal lato della estirpazione per un certo tratto della midolla allungata sono in realtà mancanti le fibre arciformi più dorsali[3]). Per mia esperienza invece devo dire, come può vedersi bene dalla figura 2 e seguenti, che dette fibre (*fa*) si mantengono integre pure nel lato dove il nucleo del XII° è atrofico; si nota solo da questa parte che per la diminuita estensione del territorio dell'ipoglosso esse hanno leggermente modificata la loro direzione e fanno una curva molto meno estesa che nel lato opposto.

Il fascio radicolare dell'ipoglosso si vede adesso in tutto il suo tragitto intrabulbare: passa al di fuori delle olive e con direzione leggermente obliqua indietro e indentro raggiunge il nucleo di origine

[1]) loc. cit.

[2]) loc. cit.

[3]) Mingazzini anche in una sua più recente memoria comprende, in base a nuove osservazioni fatte nell'uomo, tra le *arciformes internae posteriores* le fibre afferenti del nucleo del XII, le quali incrociandosi lungo il rafe anderebbero probabilmente a far parte delle *arciformes externae anteriores*. — Cf. G. Mingazzini, Sulle origini e connessioni delle fibrae arciformes e del Raphe nella porzione distale della oblongata dell'uomo. Internat. Monatsschrift f. Anat. u. Phys. 1892. Bd. IX. H. 10.

per dividersi tosto in molte fibre, che si sperdono irregolarmente fra le cellule (fig. 2 *r*). Dal lato della estirpazione questo fascio sebbene notevolmente ridotto è nondimeno rappresentato da una piccola quantità di fibre nervose, che come quelle del lato opposto si possono seguire dalla periferia del bulbo fino nell'area di origine del nervo (fig. 2 *r'*).

Al davanti del canal centrale, dorsalmente al rafe, si vede un fascetto di fibre, arcuate, a convessità anteriore, che in ambedue i lati si perde nel territorio di origine dell'ipoglosso (fig. 2 *c*). Non potrei affermare che questo fascetto costituisca, come ne avrebbe l'aspetto, una vera commissura fra i due nuclei di Stilling, perchè nessuna differenza si apprezza facendo il confronto tra i due lati.

Più in alto, quando il canal centrale è tuttora chiuso e si è solo modificato nella sua forma dilatandosi nella sua porzione di mezzo (fig. 3) il territorio di origine dell'ipoglosso si mostra nella sua maggiore estensione, superiore d'assai a quella spettante al Vago-accessorio. Il nucleo di Stilling (fig. 3, XII), di cui le cellule sono sempre più numerose, non ha più nel suo insieme una forma rotondeggiante, perchè la sua parte dorsale si è notevolmente accresciuta, è come rigonfiata ed ivi si notano delle cellule molto simili alle rimanenti del nucleo, ma però un poco più piccole. Inoltre in certe sezioni questa parte più dorsale, essendo come circondata da fascetti di fibre a direzione arcuata, apparisce in certo qual modo distinta dalla restante porzione del nucleo. Il quale nel suo insieme potrebbe quindi a questo livello venir diviso in due porzioni, una dorsale più ristretta (fig. 3 *d*) e l'altra ventrale molto maggiormente estesa (fig. 3, XII). Questa è l'unica distinzione che si possa fare nel coniglio tra le cellule che compongono il nucleo di Stilling, nè vi si riconoscono affatto i tre gruppi, mediale, ventrale e laterale, che sono stati distinti, ad esempio nel vitello (Koch).

Intanto oltre alle radici dell'ipoglosso (fig. 4 *r*) molto più lateralmente e dorsalmente, si mostra già ben distinto il fascio radicolare del Vago (fig. 4 *ra*). Ora se si studia il modo di comportarsi delle fibre più centrali, che compongono questo fascio, si osserva come esse prendano principalmente origine tra la parte più ventrale del nucleo pneumo-spinale e la porzione più dorsale del nucleo di Stilling. È dunque vero, ci si può domandare, che anche dal nucleo di Stilling

si partano delle fibre, che dirigendosi lateralmente in fuori vadano ad unirsi al tronco del Vago? A questo riguardo essendo realmente la cosa molto difficile a costatare, pure avendo a disposizione diversi esemplari, c'è da rimanere dubbiosi. Il fatto, come si sa, è stato ammesso da alcuni e negato da altri; però io sono indotto a ritenerlo ammissibile, poichè con lo studio attento di tagli seriali non solo ho veduto sempre nella parte più alta ed esterna del nucleo dell'ipoglosso delle fibre che si portavano in direzione del fascio radicolare del Vago, ma talora ho potuto vedere questo stesso fascio nella sua porzione iniziale come biforcato in due tronchi secondarii, dei quali uno si incurvava verso il nucleo dell'ipoglosso, l'altro verso il nucleo del Vago. Di più in un esemplare sono caduto col taglio proprio nel punto, in cui una parte del nervo vago-accessorio prende la sua origine in mezzo alle cellule della porzione più alta ed esterna del nucleo di Stilling. Nel lato opposto, dove il nucleo era atrofico, questo fascetto di fibre mancava completamente. La interessante particolarità, di cui sopra, è riprodotta con tutta esattezza nella figura 4 (*ra*), disegnata con la camera chiara.

Alla parte ventrale ed esterna del nucleo, contornata anche qui dalle *arciformes posteriores*, fanno capo quelle fibre, che sembra provengano dalla *formatio reticularis* (fig. 3 *b*). Nella parte più interna e ventrale del nucleo si raccoglie il fascio radicale del XII° (*r*). Nell'interno del nucleo le fibre di origine del nervo hanno un andamento molto tortuoso ed irregolare. Alcune si raggruppano in fascetti, che descrivono delle curve ora in un senso ed ora nell'altro. Non è difficile anzi vederne qualcuno, il quale originatosi nella parte dorsale del nucleo, per raggiungere ventralmente il fascio radicolare principale disegni una curva più o meno sentita a convessità esterna (fig. 5 *e*). Ora se accade che uno di tali fascetti più laterali, i quali assumono una direzione molto simile a quella delle fibre arciformi, si veda solo nella parte sua più ventrale, potrà facilmente scambiarsi per un fascetto di fibre arciforme dorsali, che facendo una curva più stretta si sia ripiegato nel n. di Stilling. Ma che questa sia una semplice apparenza ce ne fa persuasi un esame in serie, dal quale si rileva che neppure a questo livello vi sono delle fibre arciformi, che contraggono un

rapporto diretto col nucleo; esse in nessun punto sono diminuite di numero dal lato della estirpazione.

Lo strato midollare che anche più in basso separava medialmente e dorsalmente il nucleo dell'ipoglosso dal canal centrale e del nucleo del Vago (fig. 3 *a*), non solo si è conservato, ma si è fatto più spesso e per lo spostamento che ha subito all'infuori la parte più alta del nucleo, lo strato midollare stesso è venuto ad assumere quasi la figura di un cuneo, di cui l'apice forma il limite di separazione fra nucleo del Vago e quello dell'ipoglosso: notevole sempre la circostanza che nelle due metà non mostra differenze apprezzabili (fig. 3 *a*) [1]. Al davanti del canal centrale oltre al solito fascetto di fibre in curvate si vedono più ventralmente altre fibre piuttosto numerose, che vanno da un nucleo all'altro con direzione prevalentemente orizzontale. Il tronco radicolare dell'ipoglosso, che si è alquanto ispessito, attraversa ora la parte più esterna dell'oliva.

Quanto al lato della estirpazione, come bene dimostra la figura 3, l'area corrispondente al nucleo, notevolmente rimpiccolita in confronto a quella dell'altro lato, è eccupata sempre da un fitto intreccio di fibre nervose e da qualche cellula (fig. 3, XII'). Il fascio radicolare in tutto quanto il suo percorso intrabulbare è rappresentato da poche fibre, che pure raggiungono il respettivo territorio di origine (fig. 3 *r'*).

Procedendo oltre col nostro esame, nuove particolarità si presentano all'osservazione. Via via che ci avviciniamo alla cavità del quarto ventricolo, quando il canal centrale propriamente detto si è già notevolmente disteso, il nucleo di Stilling, che va approssimandosi al suo termine craniale, si mostra assai ridotto in estensione (fig. 6, XII). Inoltre alla sua parte ventrale si trovano ora raggruppate delle cellule piccole rotondeggianti, molto ravvicinate, le quali nel loro insieme formano un nucleo pressochè circolare (fig. 6 *R*). È il così detto nucleo accessorio di Roller, il quale, come già accennammo più sopra,

[1]) Nella figura 3 facendo il confronto dei due lati si può notare che lo strato midollare *a* in una metà del bulbo non è perfettamente eguale a quello dell'altra metà. Ma ciò, è facile a rilevarsi, deriva in parte dalla maggiore estensione del nucleo del X e dalla atrofia del nucleo del XII in uno stesso lato, e in parte da uno spostamento che ha subito il preparato, come vien dimostrato dalla direzione obliqua del canal centrale.

manderebbe secondo alcuni fibre radicolari all'ipoglosso. A questo proposito dirò subito che tra i numerosi preparati da me esaminati non mi è mai capitato di vedere in seguito alla estirpazione del nervo scomparire o alterarsi in qualsiasi guisa il n. di Roller, nemmeno in conigli che avevano vissuto molto tempo dopo la operazione. Laddove anzi il nucleo di Stilling si è atrofizzato, meglio apparisce nel suo contorno il nucleo accessorio, che nel lato opposto è invece un pò confuso con le cellule soprastanti del nucleo principale. Non esito perciò a ritenere che nel coniglio, e per quello che mi risulta, anche nel cane, il nucleo di Roller non prende parte alla formazione del tronco dell'ipoglosso.

Il nucleo di Stilling è ancora separato dalla vicina parete del canal centrale per mezzo del solito strato midollare. Anzi a quest'altezza per la diminuita estensione del nucleo dell'ipoglosso, essendo aumentato l'intervallo fra questo e il nucleo del Vago, lo spazio corrispondente vien tutto quanto ad esser occupato dallo strato midollare, che acquista così un volume maggiore e continua a mostrarsi in sezione trasversa come un ammasso di forma anche più nettamente triangolare, con apice all'esterno, incuneato tra i nuclei del Vago e dell'ipoglosso (fig. 6 *a*). E il più interessante si è che in mezzo ad esso compajono delle cellule, scarse da principio, assai numerose in seguito, le quali grado a grado invadono quasi completamente l'area di questo cuneo midollare ora detto [1]). Queste cellule hanno un nucleo rotondo, grande, ben distinto, un nucleolo puntiforme colorito in bruno nei preparati Weigert e di un protoplasma molto chiaro. Da prima esse non hanno un contorno ben netto, ma sono come nascoste in mezzo alle strette maglie del reticolo midollare, tanto che possono facilmente sfuggire ad un'osservazione poco attenta. Ma più in alto oltre che di numero anmentando pure di volume, e facendosi meno fitto il reticolo, esse si fanno ben evidenti. Sono sempre molto ravvicinate fra loro; hanno per lo più forma rotondeggiante; alcune però sono un

[1]) Di questo particolare reperto istologico ho brevemente parlato in una mia, nota preventiva, publicata nel Monitore Zoologico Italiano, Anno V, No. 8, dal titolo „Sopra un nucleo di cellule nervose, intercalato fra i nuclei di origine del Vago e dell'ipoglosso".

pò allungate, mentre altre in numero molto minore si presentano di forma piramidale. Queste cellule hanno in somma i caratteri di elementi nervosi e quindi noi possiam dire che nel bulbo, quando già siamo circa all'altezza del quarto ventricolo, a separare dorsalmente il nucleo dell'ipoglosso da quello del X° non abbiamo più un semplice strato midollare, ma sibbene un vero nucleo cellulare, che per la sua prosizione intermedia e per comodo di descrizione, chiamerò d'ora innanzi nucleo *intercalato* [1]) (fig. 7 *i*). Le punteggiature in rosso segnate nello strato midollare *a* della figura 6 e successive stanno appunto a indicare nella regione questo fatto caratteristico. I nuclei intercalati nelle due metà del bulbo non si mostrano differenti: la loro base, che guarda verso la linea mediana è separata dalla parete del canal centrale e più sopra dal pavimento ventricolare per un sottile strato midollare privo di cellule. Il loro apice diretto all'infuori non sembra che a questo livello (fig. 6 *a*) contragga intimo rapporto con alcuno dei fasci più vicini di fibre. Aumentano intanto di numero quelle fibre che si estendono dalla formazione reticolata alla parte esterna del nucleo (fig. 6 *b*). Il fascio radicolare passa tutto quanto all'interno del nucleo di Roller (fig. 6 *r*). Ventralmente a questo passano le fibre arciformi posteriori più dorsali, le quali fanno perciò una curva molto accentuata, eguale nei due lati (fig. 6 *fa*).

Più cranialmente il nucleo intercalato, che aveva una direzione press'a poco trasversale (fig. 6 *a*), per il divaricamento che subiscono le pareti del IV ventricolo si fa obliquo, spostandosi il suo asse maggiore sempre più all'indentro (fig. 7 *i*). Uno spostamento simile subisce il nucleo di Stilling, che va progressivamente riducendosi di volume (fig. 7, XII).

A questo punto le fibre, che occupano la regione che andiamo studiando si presentano così numerose e con andamento tanto complicato, che anche col più paziente ed accurato esame non si riesce a farsene una ben chiara idea. In mezzo a così intricata matassa, ecco

[1]) Con questa denominazione non intendo di dare al nucleo stesso il significato di un nucleo *ex se* affatto indipendente dagli altri; chè anzi esso, come risulterà dal seguito della descrizione, superiormente è in diretta continuazione col nucleo triangolare dell'acustico.

quanto di più probabile mi sembra di aver rilevato. — Come può vedersi dalla figura 7, che per maggior chiarezza ho resa il più possibilmente schematica, vi sono delle fibre che dalla parte alta dell'area d'origine dell'ipoglosso si portano in fuori e un poco in alto e si uniscono al fascio radicolare del Vago (fig. 7 *ra*), mentre altre più oblique in avanti si confondono nella *formatio reticularis* (fig. 7 *b*). Dalla parte ventrale interna del nucleo di Stilling prende poi origine un fascio di fibre, nel quale è facile riconoscere il tronco dell'ipoglosso, sensibilmente ridotto di volume (fig. 7 *r*). Un nuovo rapporto sembra che contraggano adesso le fibre arciformi più dorsali le quali si vedono indietro come incurvarsi sull'apice del nucleo intercalato (fig. 7 *fa*). Se però questi fascetti di fibre arciformi siano in connessione con le cellule del nucleo intercalato o se invece abbiano con esse che un semplice rapporto di contiguità, è estremamente difficile a dirsi. Però per quello che si ricava dallo studio e dal confronto di sezioni più prossimali, credo non si possa escludere che tra alcune delle fibre arciformi ora menzionate e le cellule del nucleo intercalato vi sia una reale connessione. Oltre ai nuclei di Roller sempre eguali nei due lati (fig. 7 *R*) sono comparsi ora sui lati della linea mediana due gruppetti rotondeggianti di cellule, i quali per la loro posizione, conformazione etc. corrispondono perfettamente ai così detti *nuclei funiculi teretes*, che descrivono gli Autori (fig. 7 *v*).

Il termine prossimale della origine dell'ipoglosso è rappresentato da un'area ristretta, posta ventralmente al nucleo intercalato, nella quale oltre a un residuo di poche cellule (fig. 8, XII) si vedono varii fasci di fibre, che si portano obliquamente infuori. Questi prendono origine in immediata vicinanza dalla parete ventricolare e in mezzo a loro si confondono quelle fibre arcuate, che formano una specie di commissura fra canal centrale e rafe. In fuori questi fasci vanno in parte a confondersi colle fibre della *formatio reticularis* ed in parte continuandosi all'esterno e incurvandosi leggermente in alto si uniscono al tronco radicolare del Pneumogastrico (fig. 8 *ra*). — A quest'altezza è poco apprezzabile una differenza tra lato della estirpazione e lato sano (Cf. fig. 8).

Il nucleo intercalato si estende tanto maggiormente quanto più

si riduce il nucleo del XII°: le sue cellule sono adesso più numerose ed apparisce quindi tanto più manifesta la presenza di questo grosso nucleo (fig. 8 *i*). Col suo apice si incontrano delle fibre con diversa direzione, alcune cioè come quelle descritte più sopra che si incurvano in avanti e in dentro, altre invece che si portano in fuori in direzione del fascio del X° (fig. 8 *s*).

Al nucleo di Roller succede una striscia cellulare (fig. 8 *R*), che va verso il rafe e finisce più in alto per scomparire totalmente.

Il tronco dell'ipoglosso in questa sua porzione craniale è rappresentato da scarse fibre, che al solito si vedono in rapporto colla parte ventrale del nucleo di Stilling (fig. 8 *r*). Sui lati del rafe sono raccolte delle cellule unite fra loro, che formano due striscie festonate parallele alla linea mediana: si seguono per diverse sezioni. Lungo la radice dell'ipoglosso tanto qui, come nelle sezioni più basse si trovano spesso delle cellule grandi, con prolungamenti, simili a quelle del corno anteriore: non sono però mai raccolte in gruppi e non si mostrano per nulla differenti nei due lati.

Poco al di sopra (fig. 9) il nucleo di Stilling è affatto scomparso ed in suo luogo troviamo la continuazione del nucleo intercalato, risultante da un ammasso di sostanza grigia ancor più voluminoso e sempre a forma di triangolo, con apice rivolto in fuori (fig. 9 *t*). Il nucleo del IX—X è andato intanto rimpiccolendosi, si è allontanato dalla parete del ventricolo e si mostra ora come un gruppo quasi rotondo di cellule (fig. 9, IX—X) situato esternamente al nucleo intercalato. La sostanza grigia soggiacente al pavimento del IV ventricolo a questo livello è rappresentata dunque sui lati della linea mediana da un grosso nucleo triangolare e immediatamente infuori della parte alta del nucleo IX—X. Ora il grosso nucleo triangolare, di cui è parola e di cui abbiamo dimostrata la continuità col nostro nucleo intercalato è precisamente quello, che gli Autori descrivono sotto il nome di nucleo triangolare dell'acustico.

A tale proposito credo necessario dovermi brevemente fermare, perchè quello che ho costantemente riscontrato nel bulbo del coniglio e del cane non concorda affatto con quanto viene generalmente descritto nella regione corrispondente della midolla allungata. Prima di tutto

osservo che per quanto è a mia cognizione non avendo alcun Autore fatto mai cenno del nucleo intercalato, che pure è ben visibile per un buon tratto del bulbo, non si è naturalmente prima d'ora parlato della continuità esistente tra n. intercalato e n. triangolare dell'acustico. E tutti senza eccezione si limitano ad affermare, che, cranialmente, al nucleo dell'ipoglosso succede il nucleo triangolare, il quale risulterebbe unicamente dall'espandersi che fa verso la linea mediana un piccolo ammasso di sostanza grigia, che compare in basso fino dal livello delle radici superiori dell'ipoglosso, sul lato esterno del nucleo del Vago.

Ecco invece ciò che risulta da un attento esame di tagli in serie.

Quando il nucleo triangolare, giunti che siamo all'altezza del termine craniale del nucleo dell'ipoglosso ha già assunto un notevole sviluppo (fig. 9 *t*), incomincia a comparire all'esterno del nucleo IX⁰—X⁰ una piccola massa grigia (fig. 9 *t'*), la quale poco alla volta protendendosi all'indentro e facendosi strada tra pavimento del IV ventricolo (fig. 9 *p*) e la superficie dorsale del nucleo Vago-glossofaringeo tende a fondersi colla parte più dorsale ed esterna del nucleo triangolare. Una tale fusione avviene poco più sopra e si fa grado a grado nel modo seguente. Anche prima che le due masse grigie vengano fra loro a contatto, delle sottili fibre nervose passando dorsalmente al nucleo IX⁰—X⁰ formano tra l'una e l'altra una specie di ponte, che le collega insieme (fig. 9 *k*). Queste fibre si fanno poi più numerose; in mezzo ad esse compajono delle fitte cellule e così i due ammassi di sostanza grigia riuniti per una striscia cellulare, che va sempre più allargandosi, non formano più in alto che un solo nucleo (fig. 10 *t*), che si mostra alquanto ristretto nella parte centrale corrispondente al punto della fusione, al di sotto del quale trovasi tuttora la porzione superiore del nucleo del IX⁰—X⁰ (fig. 10, IX). Quest'ultimo però poco a poco sparisce, la parte ristretta delle due masse riunite si fa più spessa, e così in breve non si ha più che una estesa massa grigia, che occupa gran parte del pavimento del IV ventricolo (fig. 11 *t*) ed alla quale pure, com'è ben noto, si dà dagli anatomici il nome di nucleo triangolare dell'acustico. Questo nucleo dunque nel punto della sua massima estensione risulta dalla fusione di due ammassi cellulari, fra loro affatto separati inferiormente, dei quali uno mediale, che si

può seguire molto in basso ed è in continuazione diretta col nucleo intercalato, l'altro esterno, che si prolunga assai meno ed è situato lateralmente e dorsalmente al nucleo del Vago-glossofaringeo. Tanto varrebbe il dire che il nucleo triangolare, preso a considerare dall'alto in basso, è rappresentato superiormente da una massa grigia, la quale va inferiormente biforcandosi in due colonne cellulari, di cui una più breve è esterna al nucleo del IX⁰—X⁰, l'altra molto più lunga interna allo stesso nucleo.

Dopo questa breve digressione ritornando a dire delle particolarità, che offre il nucleo triangolare, subito dopo la scomparsa del nucleo dell'ipoglosso, aggiungerò che la sua parte ventrale è in rapporto con delle fibre quasi parallele alla linea mediana, di cui le più interne rappresentano le ultime fibre radicolari dell'ipoglosso (fig. 9 *r*); le quali dunque, come meglio dimostrano i preparati col metodo Marchi, seguitano per un breve tratto oltre il livello superiore del nucleo di Stilling. Il n. triangolare inoltre è ventralmente circondato da un fascio di fibre arciformi, che dall'estremo dorsale del rafe si portano fino al fascio radicolare del Vago (fig. 9 *fa*). Non tutte però si uniscono a questo nervo, ma una parte incurvandosi in alto (fig. 9 *fa'*) attraversa il nucleo del Vago, dopo di chè si confonde con le vicine fibre arciformi. Un piccolo fascetto di fibre (fig. 9 *z*) si diparte poi dalla porzione più ventrale ed esterna del nucleo triangolare e questo pure va a congiungersi col tronco di origine del Vago (fig. 9 *ra*).

In conclusione il nucleo intercalato, che in basso prende origine in mezzo alle cosiddette *fibrae propriae* e si continua in alto nel nucleo triangolare dell'acustico, nella varia sua altezza apparirebbe in rapporto con fibre, che spettano al sistema delle arciformi, al tronco dell'ipoglosso e a quello del Vago. Da tutto ciò si può indurre come debba esser difficile e complessa la questione del significato di questo nucleo, a risolver la quale non mi sembran sufficienti i dati raccolti.

Quanto al reperto istologico riflettente il coniglio, al quale furono estirpati ambedue i tronchi periferici dell'ipoglosso, devo dire che le due metà del bulbo offrivano le stesse modificazioni di struttura. — Il fascio radicolare era rappresentato da scarse fibre nervose; nell'area corrispondente al nucleo di Stilling distalmente vi erano le solite poche

cellule ancora ben conservate; più in alto delle molte cellule del nucleo la più parte erano alterate, assai rimpiccolite cioè e senza contorno netto; il campo di origine del XII° era prevalentemente occupato da fibre midollate, delle quali alcune, riunite talvolta in fasci piuttosto spessi, uscivano fuori del nucleo lateralmente. Bene sviluppati e completamente integri i due nuclei di Roller. Molto ben conservato in tutta quanta l'altezza dell'ipoglosso quel fascetto a guisa di commissura, che sta dinanzi al canal centrale.

Pure nella midolla allungata del cane, operato in un sol lato, ho osservato in complesso le stesse cose che nel coniglio. Dal lato della estirpazione è ben conservata del nucleo dell'ipoglosso solamente la parte più distale; dopo, le cellule vengono a mancare, ma non totalmente, chè in qualche punto anzi se ne trovano in un certo numero e di aspetto normale. Il fascio radicolare è in rapporto con la porzione ventrale interna del nucleo, mentre nella parte ventrale più esterna e in tutto quanto il lato esterno del nucleo si irradiano numerose fibre eguali a quelle, che abbiamo notate nel coniglio. Ben distinti i nuclei di Roller. Il nucleo intercalato ha il suo margine ventrale meno distintamente separato dal nucleo del XII di quello che si osserva nel coniglio: è solo dopo attento esame che si arriva a distinguere la graduale comparsa del nucleo intercalato, simile in tutto a quello già descritto.

I preparati fatti col metodo Marchi e ripetuti in non meno di cinque esemplari, dei quali il bulbo era stato raccolto in periodi diversi, fra i 30 giorni e i 60 dalla estirpazione, confermano completamente i risultati più sopra esposti. La reazione nera, propria di questo metodo avvenne, meglio che negli altri, in quei bulbi raccolti non oltre i 40 giorni dalla estirpazione. Questa reazione, facendo apparire distintamente disegnata in nero le parti degenerate del nervo, sia in quel che riguarda le radici, sia in quel che riguarda il nucleo, serve bene a controllare il reperto ottenuto con altri metodi. Così potei verificare che le fibre radicolari avendo direzione obliqua dall'avanti all'indietro e dal basso in alto, nelle sezioni orizzontali del bulbo si vedono dapprincipio soltanto nel tratto più periferico, mentre più in alto si accompagnano in tutto il loro decorso. Le radici stesse non sembra che

entrino in rapporto diretto con la parte iniziale del nucleo di Stilling, rappresentata solo da qualche cellula, poichè quivi non si nota traccia di degenerazione. Nell'interno del nucleo i piccoli fasci radicolari descrivono delle curve svariate e sono più specialmente quelli originatisi dalla parte più alta ed esterna, quasi rigonfiata del nucleo, che nel portarsi ventralmente descrivono spesso una curva a convessità esterna, per cui si potrebbero a prima vista scambiare con le vicine fibre arciformi.

Però qui dove le fibre in degenerazione sono così ben tracciate in tutto il loro cammino, ogni causa di errore è più facilmente evitabile. Se vi fossero delle arciformi colpite da atrofia, si dovrebbero accompagnare, secondo che disegna il Koch [1]) dall'interno del nucleo fino nel rafe: mentre invece tutte quante le fibre radicolari, comprese nel campo del nucleo di Stilling, ed anche quelle che per la posizione e per l'andamento potrebbero confondersi colle arciformi, vanno tutte a rifinire nel fascio radicolare dell'ipoglosso dello stesso lato, e nemmeno una raggiunge il rafe. Notisi che questo verificasi in tutta quanta l'altezza dell'ipoglosso, quindi per il coniglio e per il cane non si può ammettere ciò, che ha riscontrato Mingazzini [2]) nel gatto, che cioè le fibre arciformi dorsali manchino nel lato, dove il nucleo di Stilling è atrofico, per un certo tratto del bulbo. A me risulta che le arciformi sono sempre egualmente numerose e ben conservate da una parte e dall'altra.

Tutto ciò mi sembra sia sufficiente per escludere che le fibre arciformi più dorsali abbian origine dal nucleo di Stilling. Potrebbe obiettarsi che forse queste fibre, destinate a connettere l'ipoglosso cogli organi più centrali non risentano dalla degenerazione come le radici periferiche; ma nemmeno in ciò potrei convenire, perchè pure usando altri metodi non mi è mai capitato di vedere fibre che dal rafe si portino al nucleo di Stilling.

Nel lato opposto a quello della estirpazione tutto quanto il territorio dell'ipoglosso è affatto immune da degenerazione.

In ambedue i lati rimangono integri i nuclei intercalati, i nuclei di Roller, le grandi cellule addossate alle radici del nervo e tutte

[1]) loc. cit.
[2]) loc. cit.

quante le numerose fibre, che sia in basso come in alto si estendono dall'area d'origine dell'ipoglosso alla *formatio reticularis*. Tanto lo strato midollare, che circonda il nucleo di Stilling, quanto il fascio radicolare del vago restano sempre inalterati.

Quanto alla radice dell'ipoglosso è da notare che il metodo della degenerazione rivela chiaramente come essa sia costituita da un fascio di fibre che emerge dal nucleo in corrispondenza della sua parte ventrale più interna, mentre le altre fibre che pure hanno rapporto con la parte ventrale del nucleo, ma sono situate più all'esterno, non cadono in degenerazione.

In alto quando il nucleo del XII° è vicino al suo termine, alcune fibre degenerate prendono nell'interno di esso una direzione obliqua in fuori, ma non si seguono più oltre.

Più sopra la radice è ridotta ad un esile fascettino, in rapporto sempre con la parte interna del nucleo respettivo; ora è notevole il fatto, già accennato e qui meglio apprezzabile, che questo fascettino continua a farsi vedere per alcune sezioni, anche dopo oltrepassato il termine craniale dell'ipoglosso, e si perde poi grado a grado nella parte interna e ventrale del nucleo triangolare.

Tutta quella parte dell'*oliva* compresa nell'altezza dell'ipoglosso rimane sempre inalterata.

* * *

Terminata così la descrizione di tutte le particolarità offerteci dal nucleo di Stilling in tutta quanta la sua lunghezza, prenderemo brevemente in esame le cose principali osservate per concretare le conclusioni, che possiamo trarre dal nostro studio intorno alla complessa questione della origine del nervo ipoglosso.

Anzi tutto farò rilevare che coi diversi esperimenti fatti, anche lasciando trascorrere dal tempo della estirpazione un periodo assai lungo, non siamo riusciti a verificare alcuna modificazione in nessun gruppo cellulare del bulbo, eccetto che nel nucleo di Stilling.

Nella metà opposta a quella del nervo estirpato nè cellule nè fibre di pertinenza dell'ipoglosso si son mostrate alterate.

Col territorio di origine dell'ipoglosso, facendo astrazione dal fascio

radicolare, abbiam vedute connesse molte altre fibre più laterali, di cui una piccola parte si unisce al tronco del Vago, mentre tutte le rimanenti si confondono nella *formatio reticularis;* sono eguali nei due lati, e non si arriva a seguirle in una regione ben determinata del bulbo.

Tra rafe e canal centrale, e in alto tra rafe e pavimento del IV ventricolo si trovan sempre delle fibre, che si estendono da un nucleo di Stilling all'altro. Esse, come ne hanno l'aspetto, posson forse rappresentare un mezzo di unione, una commissura tra i due campi di origine dell'ipoglosso; però molto probabilmente, secondo ritiene pure lo Schäffer [1]), devon esser commiste a molte altre fibre estranee all'ipoglosso, poichè dal lato dove il nucleo è atrofico, nè mai le ho vedute sensibilmente diminuite, nè ho potuto comprovarne la degenerazione col metodo Marchi.

Quanto alle fibre longitudinali, che circondano medialmente e dorsalmente il nucleo di Stilling (*fibrae propriae nuclei* di Koch) abbiam veduto quanto notevolmente differiscano nella loro diversa altezza; a un semplice strato di fibre nervose succede il nucleo intercalato, che a sua volta si continua nel nucleo triangolare dell'acustico. La più chiara conferma di questo fatto ci vien offerta dall'esame di una sezione sagittale del bulbo (fig. 12). — Ivi sebbene in una sola sezione non vi possa esser compresa che una parte dei nuclei del XII° e del X°, si vede benissimo che tra la colonna cellulare dell'ipoglosso (fig. 12, XII) e quella del pneumo-spinale (fig. 12, X) esiste appunto un fascio di fibre longitudinali (fig. 12 *a*) che stretto in basso va gradatamente allargandosi in alto, si riempie di cellule (nucleo intercalato — fig. 12 *i*) e si continua poi al di sopra dell'ipoglosso in una massa cellulare molto maggiore (nucleo triangolare — fig. 12 *t*). — Da tutto ciò e dal fatto importante che con l'atrofia del nucleo dell'ipoglosso non si accompagna mai la benchè minima diminuzione di queste fibre longitudinali, mi pare sia lecito indurre che un tal sistema di fibre per lo meno nella sua più gran parte non deriva dal nucleo di Stilling. Se anche si volesse ammettere che soltanto una parte di esse potesse

---

[1]) loc. cit.

prendere intima connessione col nucleo, bisognerà pur convenire che questa parte debba esser piccolissima, se sfugge a tutti i nostri mezzi di investigazione. Chè se Mingazzini[1]) una sola volta nel bulbo di un gatto ha trovato insieme con la mancanza congenita del nucleo di Stilling anche la mancanza delle sopra dette fibre proprie, a me pare che per questo non debba necessariamente ammettersi un rapporto costante tra nucleo e fibre proprie, ma che piuttosto, come non di rado suole accadere, quando trattasi di vizï congeniti di conformazione, possano essersi presentate in uno stesso caso diverse anomalie, tra loro indipendenti, come appunto la mancanza delle cellule e quella delle fibre. Quale sia del resto il vero significato di queste ultime rimane ancora da sapersi[2]).

Anche riguardo al nucleo intercalato ho già fatto osservare come per il momento ogni ipotesi sul suo significato mi sembri prematura. Osservo solamente come nemmeno a coloro, che hanno fatta oggetto di speciali ricerche l'origine dell'acustico, sia occorso di vedere che il grosso nucleo triangolare, che appunto dall'acustico prende nome, è una continuazione diretta dello stesso nucleo intercalato. Con ciò mi guarderei bene dal voler stabilire un nesso qualsiasi fra questo nucleo e le radici dell'acustico. Tale questione, come si sa, è ancora controversa. Già da diversi osservatori si nega che il nucleo triangolare partecipi alla costituzione del tronco dell'acustico, e ultimamente il Sala[3]) che ha studiato i diversi nuclei di origine di questo nervo per mezzo della reazione nera di Golgi esclude ogni rapporto fra le cellule del nucleo triangolare e le radici anteriori e posteriori dell'ottavo paio.

Gli autori non facendo menzione alcuna del nucleo intercalato, trascurano per lo più di descrivere in quale rapporto stiano fra loro

---

[1]) loc. cit.

[2]) A questo proposito credo opportuno ricordare che Turner in un recentissimo lavoro, di cui ho potuto prender cognizione solo dopo ultimate le mie ricerche, considera le *fibrae propriae*, come provenienti principalmente dalle piramidi e le comprende quindi tra le fibre afferenti dell'ipoglosso. — W. A. Turner, The central connections and relations of the trigeminal, vago-glossopharingeal, and hypoglossal nerves. Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XXIX. N. S. Vol. IX. P. 1.

[3]) L. Sala, Ueber den Ursprung des N. acusticus. Archiv für mikroskopische Anat. Bd. XLII.

i nuclei del Vago e dell'ipoglosso. Solo qualcuno, Obersteiner [1]) ad esempio, nota che nel pavimento del IV ventricolo lo strato di fibre midollate longitudinali, che separa il nucleo del XII⁰ dalla superficie ventricolare, si rigonfia all'interno ed ancor più all'esterno a guisa di clava, per cui fra il nucleo del Vago e quello dell'ipoglosso intercorre una certa distanza per l'interposizione e il rigonfiamento di questo strato midollare.

E il Duval [2]) in una delle figure, che accompagnano il suo lavoro, ha disegnato fra i nuclei di origine del IX⁰ paio e del XII⁰ un gruppo di cellule, che a prima vista sembra corrispondere perfettamente al nostro nucleo intercalato; ma dalla descrizione si rileva invece che questo gruppo intermedio di cellule secondo l'Autore è dovuto semplicemente a uno sdoppiamento del nucleo sensitivo del glosso-faringeo, il quale poco più in alto torna ad esser un ammasso cellulare unico. Di più lo stesso Duval osserva che tra le cellule del nucleo dell'ipoglosso si trovano in vario modo intramezzati dei piccoli gruppi di cellule, che egli considera porzioni erratiche del grosso nucleo dell'acustico. Henle [3]) pure nel suo trattato accenna che in un taglio trasverso della midolla allungata si trova talvolta nella superficie inferiore o superiore del nucleo dell'ipoglosso un cumulo di piccole cellule, ma non aggiunge altro di più esplicito. A me non è mai accaduto di osservare alcunchè di simile.

Il Koch, a cui principalmente si fa merito di avere ben descritte le *fibrae propriae,* non si ferma affatto sulla particolarità di struttura da me rilevata, ma si limita a dire che lo strato costituito da queste fibre accompagna in tutta la sua lunghezza il nucleo principale dell'ipoglosso, e che è meglio sviluppato nella sua porzione craniale, dove mostra pure qualche cellula. A questo fatto egli dà peraltro così poca importanza, che nelle figure vien completamente trascurato. Oltre di ciò null'altro, che si riferisca anche lontanamente alla presenza di cellule intercalate fra i nuclei di origine del X⁰ e del XII⁰ paio.

---

[1]) E. Obersteiner, Indirizzo allo studio della struttura degli organi nervosi centrali. Traduzione italiana dalla 2ª. ediz. tedesca. Milano. 1892.

[2]) loc. cit. pl. XVI. fig. 1.

[3]) Henle, Anatomie des Menschen. Braunschweig. 1876.

Per tutto quello che siamo venuti fin qui esponendo, ecco quali sono le conclusioni, alle quali ci conducono le nostre osservazioni sul coniglio:

1º Il nucleo di Stilling è il vero nucleo di origine del nervo ipoglosso,

2º Nessun altro gruppo cellulare è in rapporto intimo con questa origine,

3º Non esiste alcun incrociamento delle fibre radicolari del nervo,

4º Le fibre arciformi interne posteriori, comprese le più dorsali, sono estranee al territorio di origine dell'ipoglosso,

5º Dal nucleo di Stilling emanano per un certo tratto delle fibre, che si uniscono al tronco del Vago,

6º Fra i due nuclei del Vago e dell'Ipoglosso esiste un nucleo intercalato, il quale cranialmente si espande e si continua nel nucleo triangolare dell'acustico,

7º Non è dimostrabile che le *fibrae propriae* servano a connettere le diverse parti del nucleo di un lato, nè che le fibre così dette *commissurali* servano a congiungere fra loro i nuclei dei due lati,

8º Non esiste intima connessione fra oliva e ipoglosso.

Firenze, 29 Ottobre 1894.

Spiegazione della tavola X e XI.

Tutte quante le figure rappresentano sezioni di bulbi di coniglio, disegnate con l'embriografo di His.

Le figure 1—12 riproducono la diversa altezza del bulbo in sezione trasversale. La figura 12 riproduce una sezione sagittale.

Fig. 1. X—XI nucleo del Vago-accessorio. XII prime cellule del nucleo dell'ipoglosso. *a* strato di fibre midollate.

Fig. 2. XII nucleo dell'ipoglosso. XII′ nucleo atrofico dell'ipoglosso. X—XI nucleo del vago. *a* strato di fibre midollate, che circonda medialmente e dorsalmente il nucleo XII. *b* fibre, che si seguono dal campo di origine dell'ipoglosso fino nella *formatio reticularis*. *c* fascetto di fibre situato tra i due nuclei dell'ipoglosso. *fa* fibre arciformi interne, che circondano ventralmente ed esternamente il nucleo XII. *r* fibre radicolari dell'ipoglosso. *r′* fibre radicolari dell'ipoglosso nel lato dell'atrofia.

Fig. 3. *d* parte dorsale del nucleo XII leggermente differenziata dalla porzione rimanente. Le altre indicazioni come nella figura precedente.

Fig. 4. *ra* fascio di fibre, che emana dalla parte dorsale del nucleo XII e si unisce al tronco radicolare del vago.

Fig. 5. *e* fascetto di fibre radicolari dell'ipoglosso, che si unisce al fascio radicolare comune *r* dopo aver descritta una curva a convessità esterna.

Fig. 6. *a* strato delle fibre midollate, in mezzo al quale sono già comparse molte cellule (punteggiate in rosso). *R* nucleo di Roller. *ra* fascio radicolare del vago. Le altre indicazioni come nella figura 2.

Fig. 7. *i* nucleo intercalato. *v* nucleo *fasciculi teretis*. *fa* fibre arciformi, che si ripiegano sull'apice del nucleo intercalato. Per le altre indicazioni vedi sopra.

Fig. 8. *s* fibre che dall'apice del nucleo intercalato *i* si dirigono incurvandosi verso il tronco radicolare del vago *ra*. Le altre indicazioni come sopra.

Fig. 9. *t* nucleo triangolare. *t'* massa di sostanza grigia, situata all'esterno del nucleo IX—X. *k* fascetto di fibre nervose che collega *t* con *t'*. *p* pavimento del IV ventricolo. *fa'* fibre arciformi, che attraversano il nucleo IX—X. *z* fibre che dal nucleo triangolare *t* si portano nel fascio radicolare del vago *ra*. *fa* fascio di fibre arciformi, che si continua nel tronco del vago *ra*. *r* porzione craniale delle radici dell'ipoglosso.

Fig. 10. Le due masse grigie *t* e *t'* della figura precedente, fuse in un ammasso unico *t*, leggermente ristretto nella sua parte centrale. IX nucleo del glosso-faringeo.

Fig. 11. *t* nucleo triangolare dell'acustico. IX glosso-faringeo.

Fig. 12. Sezione longitudinale del bulbo. XII nucleo dell'ipoglosso. X nucleo del vago accessorio. *a* strato delle fibre midollate. *i* nucleo intercalato. *t* nucleo triangolare. *ve* cavità del IV ventricolo.

Addendum to the article "on the Structure of the Fovea centralis"

by

C. H. Golding-Bird and **E. A. Schäfer.** [1]

On the account which we have given of the literature of the Fovea a paper by A. Schaper (Archiv f. mikr. Anat. 1893. Bd. XLI. p. 147) has escaped our notice. This author gives a representation of a section through the middle of the Fovea in which the outer granules are correctly represented as approaching close to the molecular layer and the inner granules are shown to be present even at the centre of the Fovea. Schaper appears however not to regard this as a constant condition and he entirely denies the existenc of the dip in the membrana limitans externa (*external fovea*) which is characteristically present in all our preparations. The details of structure are not well shown in Schaper's figure and the description is correspondingly scanty, but the author agrees in the main with the account given by Kuhnt — an account the details of which we ourselves have been entirely unable to confirm.

We may further take the opportunity of remarking regarding the assertion of W. Krause [2]) that our figures represent sections, not

---

[1]) This Journal. Bd. XII. Heft 1.
[2]) This Journal. Bd. XII. Heft 2.

through the middle but half way through the fovea, that such an assertion is not only unfounded but preposterous! For we possess three complete series of sections through the whole foveae of perfectly freshly prepared and normal retinae — from operative-cases, *not* from the cadaver -- and we have selected for a photographic representation the section which in our judgment passes most exactly through the centre.

Buchdruckerei Richard Hahn, Leipzig.

Travail du Laboratoire d'Histologie normale et d'Embryologie de l'Université de Genève.

Contribution à l'étude de l'usure dentaire.

Historique. Recherches originales s'appuyant sur la description de vingt deux cas inédits d'usure dentaire.

par

Harry Benedict Respinger
de Bâle,
Dentiste praticien diplomé de la Confédération Suisse.

Thèse présentée à l'Ecole dentaire de Genève pour l'obtention du diplôme de l'Ecole et du grade de Médecin-chirurgien-dentiste.

Travail accompagné de 19 photogravures.

Introduction.

Quand on examine les dents d'une bouche normale, on ne tarde pas à s'apercevoir que leurs surfaces triturantes, et, dans quelques cas rares aussi, leurs surfaces proximales, sont usées et polies d'une manière frappante. Si l'on s'enquiert de la cause de ces usures, on remarque que leur présence est due à la friction et au contact mutuel des dents; il y a en effet toujours congruence plus ou moins parfaite entre les surfaces d'usure des dents antagonistes. Ces surfaces d'usure, ont été à diverses reprises signalées par les anatomistes, et l'on en tient généralement compte dans la description de la dentition normale.

Mais si l'on fait avec soin l'examen anatomique d'un grand nombre de bouches, on arrive bientôt à constater qu'il y a des cas d'usure dentaire, qui ne peuvent être considérés comme normaux. Il s'agit là de ce que l'on appelle communément l'*usure dentaire* (*usura dentium*, *Friction* des Allemands et des Anglais). Cette curieuse altération

des dents mérite, certainement une étude spéciale; ses causes, son mécanisme de production, ne sont pas sans intérêt, même pour le simple praticien, médecin ou dentiste, ainsi que pour l'éthnologiste.

Chapitre I.

Terminologie, caractères anatomiques de l'usure dentaire.

Terminologie.

Dès le début de nos études sur l'usure dentaire nous buttons contre le manque de précision des termes, employés communément pour désigner ce genre de lésion. En considération de quoi, il est peu commode de rassembler les données sur ce que nous entendons vraiment par *usure dentaire*; certains écrivains, notamment les auteurs Anglais, et surtout les Américains, ont désigné, tour à tour, mais improprement à notre sens, ce genre de lésion par les termes d'*abrasion* et même d'*érosion*, qui ont en réalité une toute autre signification.

Les termes d'usure, d'abrasion et d'érosion dentaires ne son nullement synonymes; aussi peusons nous qu'il ne sera pas inutile d'en préciser immédiatement le sens général.

Usura implique l'idée d'un enlèvement de matière, molécule par molécule, à la suite d'un travail plus on moins lent on continu, et, en quelque sorte, d'une manière passive.

Abrasion se rapporterait plutôt à l'enlèvement d'une substance lent on rapide, mais d'une manière active. On dit dans ce sens avec M. Magitot, par analogie à ce qui se dit couramment en chirurgie, *abrasion du tartre*, pour indiquer l'opération de l'enlèvement de cette substance.

Par *érosion*, on entend la désagrégation passive de molécules d'une masse commune. Il faut avouer que cette signification primitive du terme, a singulièrement dévié dans le language médical; ainsi le dentiste moderne désigne sous le nom d'*érosion dentaire* une anomalie primitive de développement des dents, avec pertes consécutives ultérieures des substances dentaires.

Nous proposons donc, pour éviter toute confusion à l'avenir, d'appliquer le terme d'*usure dentaire* aux altérations normales on anormales de la dent, dans lesquelles la *friction des surfaces dentaires* semble être un moment mécanique indispensable, entendant par là qu'il y a toujours, plus ou moins, affrontement et concruence entre les deux surfaces usées. En ce sens là, nous pouvons distinguer une *usure dentaire normale* (usure superficielle des dents, facettes d'usure) et une *usure dentaire anormale* (usure profonde des dents, surfaces d'usure).

Dans le cours de ce travail, pour plus de clareté, nous avons réservé la dénomination de *facettes d'usure* aux usures dentaires normales se rencontrant pour ainsi dire constamment, à partir d'un certain âge, dans toutes les dentitions normales; et nous appliquons le terme de *surface d'usure* pour les cas pathologiques. Quand nous ne précisons pas la nature de la lésion, nous pensons qu'il vaut mieux dire simplement *face d'usure*.

Ces distinctions d'apparence un peu pédantes, qu'on vondra bien nous pardonner, sont absolument indispensable, si l'on vent arriver à désigner les faits d'une manière claire.

L'usure dentaire peut présenter plusieurs degrés, et il nous paraît indispensable d'établir cette gradation logique.

Nous distinguerons donc les degrés suivants:

a) *premier degré*: usure superficielle de l'émail.

b) *second degré*: usure profonde de l'émail.

c) *troisième degré*: usure superficielle de la dentine.

d) *quatrième degré*: usure atteignant la pulpe.

e) *cinquième degré*: usure s'étendant jusqu'au collet dentaire.

Précisions également la terminologie, concernant, les différentes formes d'usure. Nous pouvons admettre:

a) *des usures planiformes*, quand elles réalisent une surface relativement régulière et étalée dans un plan. Elles pourront être horizontales ou bien obliques.

b) *des usures en entaille*, intéressant une seule dent ou plus souvent même deux dents à la fois.

c) *des usures en gouttière*, directes on obliques.

d) *des usures en encoche anguleuse*, quand il y a deux surfaces d'usure planiformes, venant se rencontrer angulairement.

e) *des usures en bizeau*, quand la surface atteinte forme un bord tranchant avec une des surfaces normales de la dent, généralement la surface antérieure.

f) *des usures arrondies*, quand la surface produite est bombée et convexe.

g) *des usures en creux ou en cupule*, quand la surface est creusée, concave.

h) *des usures en terrasse*, lorsque l'émail forme autour des dents une sorte de rebord circulaire saillant.

i) enfin *des usures en selle*, quand la surface présente deux courbures opposées, l'une concave et l'autre convexe, et se croisant plus ou moins à angle droit (comme c'est le cas dans l'articulation carpienne du pouce).

Suivant leur siège anatomique les usures dentaires peuvent se classer, en: *usures des faces triturantes, usures des faces proximales* et *usures du collet.*

On peut aussi distinguer sous le nom générique d'*usures professionnelles*: l'usure *par la pipe* ou *usure des fumeurs*, l'*usure des clarinettistes*, des *joueurs de cornemuse* etc.

C'est ici le cas de préciser la terminologie que nous emploierons pour désigner, d'une manière précise, et sans confusion possible, les faces et les bords dentaires. Nous adopterons la méthode préconisée par Tomes, qui suppose la parabole dentaire déroulée en ligne droite et désigne indistinctement, sous le nom de *face antérieure*, la face antérieure des incisives, la face antéro-externe des canines et des prémolaires et la face externe des molaires; sous le nom de *face postérieure*, les faces palatale et linguale des dents; et sous le nom de *face externe* et de *face interne* les faces proximales des dents, suivant la manière dont elles sont orientées par rapport au plan médian. Résumons la terminologie proposée ci-dessus en un petit tableau synoptique:

Face antérieure — vestibulaire, faciale, labiale, jugale.

Face postérieure — buccale, linguale, palatale.

Face externe — distante, (proximale, distale des Anglais).

Face interne — centrale, médiane (proximal, mesial des Anglais).

Si dans les descriptions dentaires normales ou pathologiques, on s'en était toujours tenu au système de Tomes, plutôt que de se servir de la terminologie anatomique classique, impropre en ce cas, on aurait évité au lecteur bien des obscurités et des confusions. Nous ne saurions trop recommander d'adopter, d'une manière générale, le système de Tomes, clair et facile à appliquer.

Ces principes de terminologie précisés une fois pour toutes, il nous sera facile maintenant de passer à la description méthodique de l'usure dentaire.

Caractères anatomiques de l'usure dentaire.

Quand elles viennent de faire leur éruption, les dents sont encore recouvertes par la cuticule, et, à ce moment, leur couronne est armée de cuspides, tubercules, saillies, sillons, rugosités plus ou moins marqués. Bientôt la mastication, le frottement des lèvres, des joues et de la langue, la friction des dents entre elles, ne tarde pas à entamer et à faire disparaître, plus on moins complètement, la cuticule, et à effacer les différentes aspérités dentaires. Un peu plus tard, surtout aux endroits de contact, se produisent de petites surfaces lisses, polies et témoignant d'un commencement d'usure des dents. Ce processus est constant, et, lorsqu'il se tient dans de certaines limites, il peut être considéré comme *normal.*

Mais il arrive que la destruction dentaire progresse et dépasse un certain degré; et il faut alors envisager cette altération comme *anormale.*

De là la nécessité de distinguer une *usure dentaire normale*, et une *usure dentaire anormale.* Il n'est pas inutile de donner une description de ces deux catégories d'usure.

a) *Usure dentaire normale.*

Elle a fait l'objet de nombreuses descriptions de la part des anatomistes; et parmi ceux-ci il convient de citer tout spécialement Mühlreiter [*29*], Oltramare [*56*] et Zuckerkandl [*63*]. Nous ne pouvons mieux faire, en ce qui concerne les facettes d'usure normales, que de

suivre la description que M. Ernest Oltramare, ancien élève de l'Ecole dentaire de Genève, a faite sous la direction de M. le Prof. Dr. Eternod, dans son travail, intitulé: „Description méthodique de la dentition chez l'homme.“

D'après feu le Prof. Aeby, le Prof. Eternod et M. Oltramare, il faut considérer les dents les plus simples de la dentition humaine comme étant constituées par un redoublement de la forme élémentaire primitive; en d'autres termes, par l'accollement d'au moins deux dents unicuspidées et uniradiculées. Et, même les dents les plus simples de l'homme, telles que les incisives et les canines, auraient été primitivement des bicuspidées, dont la cuspide postérieure, par un phénomène de resimplification, se serait presque complètement atrophiée. Quant aux molaires, elles seraient le produit de l'accollement latéral de dents primitivement bicuspidées, et il est bien entendu que ce phénomène aurait pris son origine dans des modifications profondes des follicules dentaires. Ainsi, les dents de chaque arcade dentaire seraient composées, en principe, de deux rangées parallèles de cuspides, placé régulièrement l'une derrière l'autre, sous forme d'une rangée antérieure et d'une rangée postérieure.

L'on sait, d'autre part, que les dents supérieures s'engrènent méthodiquement avec les inférieures d'une manière alternative; de sorte, qu'à une dent correspondent toujours deux dents antagonistes. L'on sait également que la parabole dentaire supérieure trace une courbe plus grande que la parabole dentaire inférieure. Ceci posé, nous pouvons résumer les lois d'engrènement, d'affrontement et d'antagonisme des dents de la manière suivante:

1° *Chaque dent d'un des maxillaires correspond à deux dents du maxillaire opposé* (sauf peut-être pour les incisives centrales inférieures).

2° *Sur toute l'étendue de la parabole dentaire, les cuspides postérieures de l'arcade dentaire supérieure reposent normalement sur les cuspides antérieures de l'arcade dentaire inférieure.*

Les cuspides antérieures sont toutes sensiblement au même niveau; les cuspides postérieures sont toujours plus basses que les antérieures; ceci est naturellement le plus marqué au niveau des canines, des in-

cisives, et surtout des incisives inférieures. Dans les molaires, les cuspides distantes sont plus basses que les cuspides médianes; et, dans les incisives et les canines, comme d'ailleurs dans les autres dents, l'angle externe de chaque cuspide est plus bas que l'angle interne.

Maintenant que nous avons précisé les règles générales relatives à la forme et aux rapports mutuels des dents, il est facile de comprendre que les facettes d'usure dentaire normales ont des sièges constants et parfaitement déterminés.

En thèse générale, l'on peut dire: *Premièrement*, chaque arcade dentaire a des facettes d'usure caractéristiques, situées, pour le maxillaire, supérieur, avant tout, sur la rangée postérieure des cuspides, et, pour le maxillaire inférieur, à la rangée antérieure des cuspides. — *Secondement*, chaque cuspide usée aura, en principe, deux facettes d'usure, l'une interne, l'autre externe.

Tableau synoptique des facettes d'usure de la dentition humaine normale.

Maxillaire supérieur.	**Maxillaire inférieur.**
Incisives centrales. Deux facettes d'usure, en général peu distinctes, occupant toute l'étendue de la face triturante (face postérieure de la cuspide antérieure, parfois jusqu'au cingulum); atteignant parfois plus tard le bord tranchant, jusqu'à disparition des trois petits tubercules.	*Incisives centrales.* Une facette d'usure, oblique d'arrière en avant et de haut en bas, située vers le haut de la face antérieure près du bord tranchant.
Incisives latérales. Deux facettes d'usure, correspondant à l'incisive latérale inférieure et à la canine inférieure. L'usure atteint rarement le bord tranchant; quelquesfois cependant elle tend à effacer l'angle distant.	*Incisives latérales.* Deux petites facettes distinctes d'usure, vers le haut de la face antérieure, et oblique. L'une du côté interne, correspond à l'incisive centrale supérieure: l'autre du côté externe, correspond à l'incisive latérale supérieure.
Canines. Deux facettes d'usure à la face postérieure. La facette la plus interne, la plus marquée, correspond à la canine inférieure, et la facette distante à la première prémolaire.	*Canines.* Deux facettes d'usure sur la face antérieure. La facette la plus interne correspond, à l'incisive latérale supérieure, et la facette distante, la plus marquée, à la canine.
Prémolaires. Les facettes d'usure sont doubles à chaque dent, puisque chacune d'elles s'engrène toujours avec 2 antagonistes. L'usure peut porter sur les	*Prémolaires.* Les facettes d'usure sont doubles à chaque dent, puisque chacune d'elles s'engrène toujours avec 2 antagonistes. L'usure peut porter sur les

deux cuspides, mais avant tout sur la cuspide postérieure.

Molaires. L'usure débute par des facettes distinctes, correspondant à l'engrènement des cuspides et, dans les dentitions très parfaites, à celui des tubercules. Ce sont surtout les cuspides de la rangée palatale, chez lesquelles l'usure est la plus marquée.

deux cuspides, mais surtout sur l'antérieure; elle peut s'étendre même sur la face antérieure de la couronne.

Molaires. L'usure débute par des facettes distinctes, correspondant à l'engrènement des cuspides et, dans les dentitions très parfaites, à celui des tubercules. Ce sont surtout les cuspides de la rangée jugale, chez lesquelles l'usure est la plus marquée.

Lorsque l'usure normale arrive à un certain degré, les tubercules, et même quelquesfois les cuspides, tendent à disparaitre pour faire place à des faces d'usure plus étendues. Grâce à leur éruption plutôt tardive, les dents de sagesse présentent généralement une usure moins marquée.

A l'état normal les faces d'usure, ont toujours une légère obliquité qui résulte du mode d'engrènement, que nous venons de préciser. Cette obliquité pourra varier dans de certaines limites, suivant les races et les individus, c'est à dire suivant qu'il y aura orthognathisme, prognathisme ou opisthognathisme normal (ethnique). Il se pourrait également que l'usure normale puisse varier d'étendue suivant les races; car on sait que celles-ci présentent dans la dentition de légères différences, qui pourraient aussi porter sur la solidité des tissus dentaires.

L'on classe couramment les dents en trois groupes principaux en ce qui concerne leur solidité: 1° dents *peu résistantes*, de teinte blanchâtre, parfois plâtreuses, toujours pauvres en sels; 2° dents de *résistance moyenne*, blanchâtres, opalescentes; et enfin, 3° dents *très résistantes,* incontestablement les meilleures, d'une belle teinte blanc-jaunâtre, riches en sels et pourvues de substances organiques parfaites.

Chose intéressante, ce sont ces dernières qui présentent le plus souvent de belles facettes d'usure. Cela se comprend, car ce sont elles qui persistent le plus longtemps intactes en place. Peut-être, aussi leur dureté propre contribue-t-elle à favoriser l'usure. Il est à noter d'une manière spéciale que les dents pourvues de belles facettes d'usure sont constamment exemptes de carie (comme d'ailleurs aussi les dents

pourvues de surfaces d'usure pathologiques, ainsi que nous le verrons plus loin). Disons pour terminer que les facettes d'usure normales ne dépassent jamais le *premier degré* de notre échelle.

b) *Usure dentaire anormale ou pathologique.*

Il arrive fréquemment qu'au bout d'un temps variable et plus ou moins long, l'usure dentaire fait des progrès notables. Ainsi prennent naissance de vraies *surfaces d'usure*, qui doivent être considérées comme étant de nature pathologique. Dans les cas les plus marqués elles font disparaître la couronne jusqu'à ras du collet (usures du second au cinquième degré). Les surfaces d'usure pathologiques n'occupent pas nécessairement toujours la place que nous avons assignée aux facettes d'usure normales. Leur présence est liée à une cause spéciale de friction, résultant soit d'un vice d'engrènement et d'affrontement des dents entre elles (arcades dentaires anormales, implantations défectueuses des dents); soit de l'action mécanique de certains corps étrangers (tels que le tuyau de la pipe, l'anche d'un instrument de musique, la brosse à dents etc., etc); soit encore de l'acte même de la trituration.

Lorsque l'usure arrive au quatrième degré et que la cavité pulpaire est atteinte, on pourrait s'attendre à voir la pulpe dénudée et à trouver toute une série de désordres consécutifs graves. — Dans l'immense majorité des cas il n'en est rien, car un autre phénomène important intervient, le *dépôt de dentine secondaire*, lequel crée une barrière défensive de tissus nouveaux, qui recule à mesure que la dent s'en va diminuant de volume. Cette dentine nouvellement formée est caractérisée par une plus forte densité que celle du même tissu normal, et par une coloration généralement plus foncée, variable, allant du jaune au brun-noirâtre. Lorsque l'usure dépasse certaines limites, surtout quand elle atteint le collet (cinquième degré), la cavité pulpaire peut se remplir complètement de ce tissu nouvellement déposé.

Quelque soit le degré de la lésion, la surface d'usure conserve un poli parfaitement intact, et même lorsque l'usure est profonde, il n'y a pas de tendance à la carie. En ce qui concerne la forme et le siège possibles des faces d'usure, nous renvoyons à ce que nous avons dit précédemment sur la terminologie.

Dans la plupart des cas, l'usure pathologique n'est que la continuation directe, l'exagération en quelque sorte, de l'usure normale; et alors nous sommes en présence de maxillaires normaux, de paraboles dentaires régulières, de dents bien implantées, de surfaces d'usure régulièrement placées, plutôt planiformes et constamment dans une direction normale.

Dans d'autres cas, non moins fréquents d'usure pathologique, les dents tombent verticalement et directement les unes sur les autres, sans affronter leurs cuspides antérieures de la rangée inférieure avec les cuspides postérieures de la rangée supérieure, comme cela se fait normalement. Les dents, dans ce cas là, frottent leur surface triturante verticalement les unes sur les autres; et, au bout d'un certain temps, leur couronne prend un aspect tronqué horizontalement, et il se produit une surface d'usure plus ou moins planiforme, quelquefois cupuliforme, plus rarement en selle. Parfois enfin, dans les cas les plus marqués d'usure, l'affection atteint le collet, et la couronne tend à disparaitre; le plan général d'engrènement se maintient alors sensiblement dans une direction droite.

Lorsque les dents sont irrégulièrement implantées dans les maxillaires, la correspondance entre la rangée supérieure et la rangée inférieure est vicieuse; et il se produit tantôt des surfaces anormales, qui confèrent au plan d'engrènement un aspect onduleux, sinueux, tortueux et même anguleux.

Il peut arriver également qu'un certain nombre de dents aient fait défaut dès la naissance, ou bien soient tombées à la suite de carie, ou bien encore aient été extraites pour une cause ou pour une autre; alors l'engrènement et l'affrontement des cuspides sera notablement modifié, et les faces d'usure prendront fatalement, dans chaque cas particulier, des formes spéciales, en rapport avec le désordre produit.

Dans d'autres cas, le défaut d'engrènement dentaire concorde avec un vice de conformation des paraboles dentaires, qui se correspondent mal; ceci a pour conséquence d'amener la production de surfaces d'usure, de formes et d'obliquités très variables.

Dans d'autres cas encore les maxillaires peuvent avoir été fracturés ou déplacés par accident, et, au bout d'un certain temps, apparait un

défaut de correspondance et d'engrènement des dents, qui entraine la formation de surfaces anormales d'usure.

Enfin, dans une dentition, complète ou imcomplète, il peut arriver que l'usure n'attaque pas toutes les dents à la même hauteur: dans certains cas les incisives sont usées jusqu'au collet, tandisque les molaires sont, pour ainsi dire, complètement intactes, ce qui résulte probablement de la hauteur anormale de la branche montante du maxillaire inférieur; dans d'autres cas les dents d'un seul côté sont atteintes, ce qui peut tenir à des causes diverses (mastication d'un seul côté, par exemple; articulation temporo-maxillaire viciense etc.); enfin, dans d'autres cas encore l'usure frappe les dents de tout un groupe (incisives, molaires) restées en place quand les autres font défaut. L'usure sera d'autant plus marquée que l'effort mécanique sera distribué sur un plus petit nombre de dents.

Nous venons de passer en revue les faces d'usure qui intéressent les *surfaces triturantes* des dents et qui résultent du jeu mutuel des deux rangées dentaires. On peut cependant trouver des traces d'usure en d'autres endroits de la dentition, et il y a lieu de distinguer en tous cas les *usures proximales* et les *usures du collet.*

Les *usures proximales* existent seulement dans des cas pathologiques. Elles occupent les faces proximales des dents anormalement serrées, comprimées les unes contre les autres. Elles varient beaucoup de dimensions; tantôt elles sont *allongées*, comme aux incisives; tantôt elles sont *arrondies*, comme aux canines et aux premières prémolaires; tantôt elles sont *ovalaires* ou *polygonales*, comme aux secondes prémolaires et aux molaires. Elles ont le même aspect lisse et poli que les usures des surfaces masticatrices; elles sont toujours superficielles et du premier degré.

Quant aux *usures du collet*, elles présentent un aspect singulier, qui a souvent excité l'étonnement des praticiens. Elles occupent surtout le groupe incisif, et la lésion forme une sorte de sillon continu, lequel, avec les progrès de l'affection, ne tarde pas à se convertir en gouttière anguleuse, qui semble faite au moyen d'une lime triangulaire, et qui peut, dans les cas les plus marqués, s'étendre jusqu'à la dentine et même jusqu'à la pulpe. Selon plusieurs auteurs l'usure du collet

pourrait se trouver quelquefois même à la face linguale, donc elle ne serait pas nécessairement toujours à la face labiale, des dents. Ici, comme dans les deux genres de lésions précédentes, la surface dénudée est parfaitement lisse et polie. Lorsque la cavité pulpaire est atteinte, il se produit également, comme dans les usures triturantes, un dépôt de dentine secondaire.

Avant de quitter la description anatomique des usures, nous devons insister sur celles qui ont un caractère *professionnel* et dont l'aspect est parfaitement typique. Telles sont: les usures *par la pipe, des joueurs de clarinette, de cornemuse, des cordonniers*, etc., *pour l'homme;* puis les *usures chez les animaux*, dans le genre de celles que l'on rencontre chez les chiens atteints de la manie de porter des pierres dans la bouche (*pétromanie canine*, vulgairement *folie des pierres*).

Incontestablement, la plus répandue de ces lésions est celle que l'on rencontre chez les fumeurs, qui se servent de la pipe en terre (brûlot, Gambier), et qui n'ont pas la précaution de munir le tuyau d'un bout spécial. Dans ces cas là, l'entaille prend très régulièrement l'empreinte du tuyau de la pipe, et elle affecte une direction variant beaucoup d'un sujet à l'autre, suivant sa profession, ses goûts personnels etc. (Nous reviendrons plus tard sur l'importance de ces constatations en médecine légale.) L'usure par la pipe intéresse constamment, sous forme d'une entaille double, les deux arcades dentaires; et, le plus souvent, l'entaille inférieure correspond à l'intervalle entre deux dents. On constate dans ce genre d'usure les mêmes caractères de la surface dénudée que dans les lésions précédentes, au point de vue du poli et de l'absence de carie.

Non moins curieuses, quoique plus rares, sont les lésions occasionnées aux dents par la clarinette et la cornemuse; ici le contact direct de l'embouchure de l'instrument amène des lésions caractéristiques, plus ou moins profondes, et localisées, avant tout, aux incisives supérieures (voir pour plus de détails Reformatskij et Macleod).

A la suite des usures professionnelles nous pouvons ranger aussi les pertes de substance occasionnées sur les dents par les appareils

de prothèse mal compris. Nous avons ici en vue plus particulièrement les crochets métalliques de ces appareils.

Chez les chiens atteints de pétromanie, les dents sont usées parfois très profondément, sans qu'il n'y ait ici, pas plus que chez les musiciens, une tendance quelconque à la carie. Il va sans dire que les surfaces d'usure sont toujours polies, et qu'il y a parfois des dépôts considérables de dentine secondaire.

Nous rappelons pour mémoire, à la suite de cette description anatomique, des usures dentaires normales et anormales, celles que l'on retrouve à l'état normal chez les rongeurs et les herbivores. Ces usures ont une ressemblance frappante avec celles que nous venons de décrire. Même poli, mêmes dénudations de la pulpe dentaire, mêmes dépôts de dentine, même coloration, tout s'y retrouve. On connaît l'importance que les vétérinaires ajoutent à la connaissance de l'usure des dents pour déterminer l'âge des chevaux.

Chapitre II.

Caractères histologiques de l'usure dentaire. Dentine secondaire.

Comme on peut le voir par l'index bibliographique joint à ce travail, un grand nombre de chercheurs se sont occupés de la question de l'usure dentaire; mais l'on est étonné de voir combien il y en a peu qui aient abordé l'étude histologique de ce genre de lésion. M.M. Wedl, Baume et Schlenker ont, selon nous, donné les meilleures descriptions microscopiques, qui laissent toutefois encore à désirer.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire à ce sujet quelques recherches originales; nous avons utilisé une dizaine de dents isolées et frappées d'usure à différents degrés, que M. le Prof. Eternod a bien voulu mettre à notre disposition. Chaque dent nous a fourni une préparation microscopique. Voici comment nous avons procédé pour l'obtenir. Nous avons appliqué la méthode que M. le Prof. Eternod et M. Grasset ont utilisée dans leurs recherches sur la structure de

l'émail dentaire, et qui consiste, à user la dent en tranches fines à la meule, avec le concours d'eau aiguisée de quelques gouttes d'acide chlorhydrique. Ce dernier réactif a le grand avantage de ramollir très légèrement les tissus dentaires, sans toutefois les décalcifier complètement; ce qui permet d'obtenir des tranches minces, sans qu'il se produise trop de fissures.

La dent est d'abord usée sur une de ses faces, jusqu'au niveau de l'endroit où doit passer la coupe histologique, puis polie avec soin. Ensuite, après l'avoir desséchée avec le concours d'un peu d'alcool, on la colle à chaud sur un porte-objet, avec du baume de Canada que l'on a eu soin d'évaporer à la lampe jusqu'à ce qu'il devienne cassant par refroidissement. Puis on use l'autre face de la dent ainsi fixée, jusqu'à ce qu'elle soit réduite en tranche microscopique fine. On polit alors la surface usée; on lave soigneusement la coupe, d'abord à l'eau, puis à l'alcool absolu pour enlever toutes les impuretés que la meule peut avoir laissées et pour dégraisser la préparation; on dessèche soigneusement; on ajoute une goutte de glycérocolle fondue, et l'on couvre d'une lamelle chauffée.

La pièce se trouve donc ainsi renfermée définitivement entre une couche de baume de Canada et une couche de glycérocolle. Par la dessication, les canalicules dentinaires et tous les petits interstices se sont remplis d'air, ce qui les rend bien visibles à l'examen microscopique. — Nous ne saurions trop recommander cette méthode élégante, due à M. le Prof. Eternod.

Dans les préparations ainsi obtenues, nous avons pu constater les faits suivants. La surface d'usure est accusée par une ligne nette, mais qui n'est jamais parfaitement droite. Presque toujours il y a de légères ondulations, qui n'ont rien toutefois de comparable aux lacunes sémilunaires de Howship, ainsi que certains auteurs l'ont laissé supposer. Le même aspect se présente au niveau de l'émail et de la dentine. Les prismes de l'émail sont sectionnés assez nettement et ne montrent pas traces de dislocation dans le voisinage de l'usure. Au niveau de la lésion l'extrémité libre des canalicules dentinaires est accusée par une section arrondie, faisant saillie comme la tête d'un clou de tapissier et d'un diamètre un peu plus fort que celui du canalicule correspondant.

Dans certaines préparations, l'on voit au niveau de l'usure une sorte de lisère, jaunâtre, siègeant dans la substance fondamentale de la dentine.

Dans les dents atteintes d'usure, et plus particulièrement chez celles atteintes d'usure profonde, l'on constate l'existence d'un tissu de nouvelle formation, la *nouvelle dentine* ou *néodentine.*

Ce nouveau tissu a un aspect transparent; il est bien délimité du tissu normal correspondant et se distingue nettement de ce dernier par certains caractères particuliers: les canalicules, en continuité directe avec ceux de la dentine normale, moins nombreux, plus espacés, et d'un diamètre plus grand, ont un trajet plus onduleux et affectent parfois même un aspect tourbillonnant; ils sont parfois irrégulièrement distribuées, et dessinent des tourbillons à direction variable, se superpasant et s'entrecroisant dans des plans distincts.

La substance fondamentale néodentinaire, surtout au niveau de la première et de la dernière couche, présente volontiers de nombreuses sphérules dentinaires, nettement globuleuses et délimitant parfois de beaux espaces interglobulaires (espaces intersphérulaires). Ces derniers sont bien visibles dans la préparation, à cause de la coloration foncée qu'ils présentent, due à l'air qu'ils contiennent. Examinée à un fort grossissement, cette même substance montre un pointillé plus marqué que celui de la dentine normale; ce pointillé, à un plus fort grossissement, se résoud en partie en un feutrage de fibrilles d'une grande ténuité; il semble ici que la texture générale de ce tissu soit plus grossière que celle du tissu normal correspondant.

La limite entre la dentine normale et le tissu de néoformation a toujours un aspect transparent, qui tranche sur les tissus environnants; et cela, même aux endroits où les sphérules dentinaires sont visibles. Dans toutes nos préparations, la néodentine dessine une couche continue, concentrique par rapport à la cavité pulpaire. Nulle part dans la pulpe nous n'avons constaté de foyers néodentinaires isolés, à la manière des odontomes pulpaires (Dentikel des Allemands). On pourrait, à la rigueur, considérer le dépôt de néodentine formé, comme étant de la même famille que les odontomes dentinaires internes.

N'ayant eu malheureusement à notre disposition que des dents

fortement desséchées, il nous a été impossible de recormaître exactement l'état des fibres dentinaires, des cellules odontoblastes et de la pulpe dentaire en général (voir discussion sur ce sujet chapitre VII). Nous devons dire cependant que la gaîne des canalicules dentinaires est notablement épaissie dans quelques préparations, immédiatement au voisinage des surfaces d'usure, et aux endroits où les canalicules sont sectionnés verticalement; par places, dans la lumière, ménagée par cette gaîne, l'on aperçoit un petit point foncé, qui n'est rien d'autre, assurément, que la section transversale, de la fibre de Tomes desséchée.

Nous croyons utile de noter que dans deux préparations, précisément celles qui présentent l'usure au plus fort degré (dans l'une d'elles la dent est usée jusqu'au collet, usure du cinquième degré), les couches d'apposition de l'émail étaient particulièrement apparentes, sous forme de stries nettes, tantôt claires, tantôt jaunes, tantôt brunes, opaques et même granuleuses. Toutefois, malgré ces variations de teinte, les prismes de l'émail nous ont paru orientés avec toute la régularité désirable selon les lois établies per M. le Prof. Eternod [*51*] et par son élève M. Grasset [*55*]. Ajoutons encore que nous avons pu constater, non seulement l'orientation mathématique des prismes, mais aussi les intervalles réguliers, situés entre eux, et que M. le Prof. Eternod a proposé d'appeler *fentes de décharge*. En outre, nous avons pu observer la ligne festonnée, signalée par le même auteur entre l'émail et la dentine.

Résumé statistique bibliographique. Le lecteur a pu se convaincre des nombreuses contradictions qui régnent dans l'usure dentaire et ses causes.

Il ne sera pas sans utilité de donner, sous forme d'un tableau synoptique, un résumé sommaire:

1° des différentes théories émises sur l'usure dentaire;

2° des noms de leurs auteurs;

3° enfin, de la date de leur publication.

C'est sur les conseils de notre maître, M. le Prof. Dr. Eternod, directeur du laboratoire d'histologie normale d'embryologie à l'université de Genève, que nous nous sommes décidé à entreprendre le présent travail. Mr. Eternod a bien voulu mettre à notre disposition les pièces anatomiques originales et les moulages, contenus dans sa collection, et qui se rapportent à ce genre de lésion. De notre côté, nous avons pu compléter ces matériaux précieux par un certain nombre d'observations originales, faites en partie sur le vivant. Nous sommes heureux de profiter de l'occasion pour exprimer à notre très honoré et savant maître, Mr. le Prof. Dr. Eternod, notre plus profonde reconnaissance pour l'obligeance et l'amabilité avec laquelle il nous a conseillé et dirigé dans le cours de ces recherches et dans la rédaction de ce travail.

La littérature, concernant les cas d'usure dentaire, est assez riche, mais malheureusement, comme il arrive souvent pour les matières concernant l'art dentaire, les affirmations les plus contradictoires so sont faites jour, sans qu'aucune d'entre elles puisse être considérée comme une explication définitive, satisfaisante, ou tout au moins plausible, de tous les cas d'usure dentaire. Ceci nous a engagé à collationner aussi soigneusement que possible les travaux se rapportant à ce sujet. Il n'est pas toujours facile de rassembler les documents confinant à l'art dentaire. Nous avons néanmoins trouvé une large moisson d'indications dans les bibliothèques de l'université de Bâle, de la ville de Genève, de l'Ecole dentaire de Genève, ainsi que dans des bibliothèques privées, notamment dans celles de MM. les Professeurs Eternod, Redard et Weber. Nous saisissons l'occasion de remercier ces messieurs de leur amabilité. Car ainsi il nous a été donné de récolter environ soixante-dix ouvrages généraux et mémoires spéciaux, s'occupant de l'usure dentaire. Nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt et sans utilité de donner une liste de ces différents travaux, à l'usage des personnes, qui après nous, seraient désireuses de se renseigner exactement, sur ce qui a été écrit concernant l'usure dentaire. (V. p. 266 et 267.)

Notre travail aura donc ainsi un double caractère d'érudition et de recherches originales. Il comprendra les chapitres suivants:

Tableau synoptique des théories concernant l'usure dentaire émises par les auteurs.

Causes de l'usure dentaire		Noms des auteurs; dates de la publication
I. **Vieillesse:**		*Rousseau* (1839); *Zuckerkandl* (1891).
II. **Prédisposition:**		*Linderer* (1827); *Parreidt* (1891).
III. **Actions mécaniques:**	1. *Articulation du language:*	*Boyer* (1818).
	2. *Frottement continu des dents entre elles:*	*Linderer* (1837); *Mühlreiter* (1870); *Wedl* (1870); *Zuckerkandl* (1891).
	3. *Grincement des dents:*	
	a) tics nerveux de la face:	*Magitot.*
	b) par convulsions des muscles:	*Maury* (1828); *Magitot.*
	c) pendant le sommeil:	*Boyer* (1818); *Fox* (1821); *Linderer* (1837); *Magitot.*
	4. *Nourriture grossière,* et insuffisamment préparée:	*Maury* (1828); *Owen* (1840); *Oudet* (1862); *Wedl* (1870); *Salter* (1876); *Baume* (1882); *Magitot; Parreidt* (1891); *Zuckerkandl* (1891).
	5. *Mastication et trituration:*	*Bourdet* (1757); *Boyer* (1818); *Linderer* (1837); *R. Owen* (1840); *Mühlreiter* (1870); *Wedl* (1870); *Baume* (1882); *Magitot*; *Parreidt* (1891).
	6. *Mastication avec un nombre restreint de dents:*	*Maury* (1828); *Tomes* (1873); *Parreidt* (1891).
	7. *Action de briser des corps durs à l'aide des dents:*	*Maury* (1828).
	8. *Action musculaire:*	*Pfaff* (1756); *Gilbert S. Dean* (1892).
	9. *Exagération du travail masticateur:*	*Pfaff* (1756); *Maury* (1828).
	10. *Rapports anormaux des arcardes dentaires et des dents entre elles* (congénitales ou acquises):	*Dujardin* (1837); *Linderer* (1837); *Tomes* (1873); *Broca* (1875); *Magitot*; *Walkoff* (1891).

	11. *Affrontement direct des deux arcades:*	*Bourdet* (1757); *Fox* (1821); *Mühlreiter* (1870); *Harris* (1884); *Andrieu* (1889); *Turner* (1891); *Kollmann* (1892).
	12. *Mouvements légers des dents dans leur alvéole:*	*Zsigmondy* (1865).
	13. *Dentifrice grossière:*	*Pfaff* (1756); *Maury* (1828); *Linderer* (1837); *Baume* (1882); *Parreidt* (1891).
	14. *Brosses à dents trop dures:*	*Maury* (1828); *Linderer* (1837); *Tomes* (1873); *Baume* (1882); *Parreidt* (1891).
	15. *Crochets de dentiers artificiels:*	*Linderer* (1837); *Baume* (1882).
	16. *Usures par la pipe en terre:*	*Pfaff* (1756); *Maury* (1828); *Linderer* (1837); *Baume* (1882); *Zuckerkandl* (1891).
	17. *Usures par la clarinette:*	*Reformatskij* (1888).
	18. *Usures des joueurs de cornemuse:*	*Macleod* (1890).
IV. Actions chimiques:	1. *Acidité de la salive:*	*Harris* (1884); *Andrieu* (1889).
	2. *Acidité des médicaments internes:*	*Maury* (1828); *Parreidt* (1891).
	3. *Acidité de certains aliments:*	*Maury* (1828); *Rousseau* (1839).
V. Actions biologiques:		
α) Vices de formation et de structure des tissus dentaires	1. *Email trop mince ou de consistance insuffisante:*	*Bourdet* (1757); *Baume* (1882); *Block* (1893).
	2. *Diminution de résistance et de densité des tissus dentaires:*	*Jobson* (1834); *Dujardin* (1837); *Wedl* (1870); *Baume* (1882); *Parreidt* (1891); *Zuckerkandl* (1891).
	3. *Exfoliation de l'émail et de la dentire:*	*Baume* (1882); *Parreidt* (1891).
	4. *Manque de fluor dans les tissus dentaires:*	James Crichton *Browne* (1892).
β) Maladies constitutionnelles	1. *Goutte:*	*Graves* (1836); *Duckworth* (1882); Milner *Fothergill* (1885); *Thompson* (1886); *Talbot* (1892).
	2. *Vices de composition du sang:*	*Scheller* (1870).
	3. *Manque d'assimilation des phosphates et des carbonates:*	*Talbot* (1892).

1° Terminologie, caractères anatomiques de l'usure dentaire.
2° Caractères histologiques de l'usure dentaire. Dentine secondaire.
3° Observations originales.
4° Discussion générale sur les causes de l'usure normale et des usures anormales.
5° Modifications, lésions et affections consecutives à l'usure dentaire.
6° Quelques idées nouvelles sur l'usure dentaire.
7° De l'usure dentaire au point de vue de la détermination de l'âge.
8° De l'usure dentaire au point de vue médico-légal.
9° Conclusions.

Nous tenons à déclarer que nous considérons le présent travail comme une *première contribution* à l'étude de l'usure dentaire, et que nous nous réservons de revenir sur cette question dans une publication ultérieure. Des considérations personelles et étrangères au sujet nous forcent à publier les résultats actuellement acquis.

Chapitre III.

Observations originales.

Nous allons donner, aussi brièvement que possible, un résumé commenté des 22 observations originales et inédites, que nous avons pu recueillir sur l'usure dentaire. En suite nous les grouperons et nous les discuterons au point de vue statistique.

Observation I (fig. 1 et 2).

Usure (du second au quatrième degré) et engrènement oblique prononcé des dents, atteignant le région pulpaire. Dentine secondaire. Exiguité de la parabole dentaire supérieure.

Il s'agit, dans ce cas, de la moitié gauche bien conservée d'un crâne normal, trouvé accidentellement au laboratoire d'anatomie normale dans les mains d'un étudiant qui était en train de le disséquer, et recueilli, vu sa dentition particulière, par M. le Prof. Eternod. Des recherches entreprises sur le champ ne permirent pas de trouver l'autre moitié de la pièce. Il ne fut non plus possible de recueillir aucune indication

sur la personne, ni sur la maladie qui l'avait emportée, non plus que sur les ascendants.

La voûte crânieure fait malheureusement défaut, ce qui ne nous a pas permis de faire de mensurations anthropologiques. A en juger, d'après la formation des os de la face, le crâne appartenait au type leptoprosope. Le palais est profond, comparativement à la hauteur du maxillaire supérieur; il existe un „torus palatinus" fortement développé. L'arcade dentaire supérieure a la forme d'une ellipse allongée. Toutes



Fig. 1. (Obs. I.)
Prognathisme insuffisant du groupe incisif et canin des dents.
Engrènement trop vertical.

les dents supérieures et inférieures sont conservées dans la pièce; elles sont de structure normale, fortement développées et bien implantées dans leurs alvéoles; elles sont plus ou moins usées. Il n'y a pas de carie, sauf un petit point carieux à la face distante de l'incisive latérale supérieure gauche. Les prémolaires et les molaires ont une largeur dépassant la longueur coronaire. Les dents ont une coloration brun-jaunâtre; cette teinte est assurément exagérée, et tient au fait que le cadavre avait été injecté avec le liquide Laskowski, qui est à base de glycérine. La partie mentonnière du maxillaire inférieur est bien développée et frappe par sa hauteur. Le corps de l'os forme avec la branche montante un angle de 115° environ. Les saillies et les crêtes

des deux maxillaires sont très prononcées, ce qui témoigne que nous avions affaire, en tous cas, à un sujet fortement musclé.

Quand les maxillaires sont mis en place, les dents s'engrènent fortement, et leurs surfaces d'usure s'appliquent exactement les unes contre les autres; ce qui devait permettre une mastication avantageuse.

Somme toute, et abstraction faite de l'usure, l'affrontement des dents est assez bon; mais leur articulation laisse à désirer, dans ce



Fig. 2. (Obs. I.)

Usures horizontales, planiformes, lisses et polies des molaires et prémolaires. Dentine à nu. — Usures obliques avec bizeau des incisives et de la canine.
a) Dentine secondaire oblitérant le canal dentaire des incisives.

sens-ci que leurs faces triturantes tombent trop verticalement les unes sur les autres.

L'engrènement se fait de la manière suivante: les trois molaires supérieures et inférieures se rencontrent verticalement, et les deux dents de sagesse sont bien affrontées, de sorte que leurs faces postérieures sont dans un même plan. La seconde bicuspide supérieure tombe entre la première molaire et la seconde prémolaire inférieure; et la première bicuspide supérieure entre la première et la seconde prémolaire inférieures. Les incisives et les canines sont bien affrontées, mais chevauchent fortement les unes sur les autres.

Décrivons les surfaces d'usure: la couronne des molaires est usée horizontalement; les cuspides sont complètement effacées, surtout aux premières molaires supérieures et inférieures. Au niveau des cuspides, l'usure atteint la dentine, qui a pris une teinte jaunâtre, plus foncée que normalement; la première molaire inférieure a complètement perdu l'émail de la face triturante. L'usure des prémolaires est également très prononcée; la dentine de la face triturante est complètement dénudée. Aux incisives, l'usure est encore plus accentuée; les supérieures chevauchent fortement sur les inférieures, de telle manière qu'elles se touchent, par une large face d'usure, à direction oblique, dirigée de haut en bas, d'arrière en avant et intéressant la face postérieure des incisives supérieures et la face antérieure des incisives inférieures. Chez ces dernières, la perte de substance va si loin que, n'était un dépôt bien marqué de dentine secondaire, oblitérant le canal dentaire, la pulpe serait mise à jour sur une grande étendue. L'usure des incisives est très oblique; elle a ménagé, pour ainsi dire, complètement le tranchant dentaire, ce qui fait que ces dents n'ont subi qu'un raccourcissement insignifiant; et, lorsqu'elles sont engrénées, c'est à peine si l'on s'aperçoit de l'étendue de la lésion.

D'une manière générale, la perte de substance est plus marquée pour les dents inférieures que pour les dents supérieures. Toutes les *surfaces d'usure*, à la dentine et à l'émail, ont un aspect lisse, poli et brillant, comme si elles avaient été vernies. Poids de la moitié du maxillaire inférieur = 52 grammes (donc poids total probable = 104 grammes).

Un cas sembable d'usure des incisives inférieures n'a pas été décrit à notre connaissance. Il ne paraît pas que, dans ce cas, il y ait en articulation vicieuse du maxillaire inférieur. Celui-ci semble parfaitement normal; attendu que les deux maxillaires se rencontrent exactement sur la ligne médiane, ce qui ne serait pas le cas si le condyle du côté opposé, manquant dans la pièce, eût eu une position vicieuse. Nous inclinons à penser plutôt que, dans ce cas, la cause de l'usure, si caractéristique, doit être cherchée, dans un *prognathisme insuffisant* des incisives supérieures; et que celui-ci résul-

terait, à son tour, d'une anomalie de développement plus générale. La parabole du maxillaire supérieur est trop exiguë, et cette exiguité se traduit par la hauteur insolite de la voûte palatine et par l'affrontement direct, vertical et anormal des molaires et des prémolaires.

Observation II (fig. 3).

Usures (au quatrième degré) en cupule, par affrontement direct[1]) *des dents, atteignant la région pulpaire. Dentine secondaire. Articulation de Turner.*



Fig. 3. (Obs. II.)
Affrontement direct. — Usures horizontales, planiformes et cupuliformes. — Cupules aux molaires, à la canine et aux premières prémolaires de chaque côté.

Maxillaire inférieur d'un sujet vigoureux, fortement musclé et plutôt âgé, provenant d'un tombeau ancien; os de coloration brunâtre, un peu friable et happant à la langue; ce dernier caractère témoigne d'un séjour prolongé dans la terre. La branche montante gauche fait défaut. Le reste du crâne n'existe pas, mais on peut conclure, d'après la forme prominente du menton et la courbe arrondie de la parabole dentaire, que ce maxillaire faisait partie d'un crâne massif du type chamae-

[1]) Nous proposons ce terme pour désigner ce que les Allemands appellent „gerades Gebiss", n'ayant point trouvé d'appellation correspondante, dans la littérature en langue française du moins.

prosope. L'angle du maxillaire inférieur est obtus (113° environ). La rangée dentaire est incomplète: il manque, à droite, les deux premières molaires, à gauche, la seconde prémolaire et les deux premières molaires. La portion dépourvue de dents, située entre les dents de sagesse et les autres dents présent des deux côtés des signes de résorption ancienne.

Les dents encore en place sont toutes exemptes de carie. L'usure dentaire diffère ici de celle du cas précédent. Elle atteint toutes les dents uniformément, et intéresse les faces triturantes des deux dents de sagesse, des prémolaires et des canines, ainsi que les bords tranchants des incisives. L'usure, sous forme de surfaces horizontales, lisses et polies, est assez profonde pour atteindre le sommet de la cavité pulpaire, oblitérée avec de la dentine secondaire d'une couleur plus foncée. Les incisives et les canines ont perdu le tiers de leur longueur normale. La surface usée des molaires, de la cânine, et surtout de la première bicuspide, est excavée en forme de cupule. Les dents, rangées d'une manière regulière, sont fortement implantées dans leurs alvéoles.

Nous concluons de la forme de l'usure et de la forme du maxillaire (autant qu'on peut en juger dans la pièce incomplète), qu'il devait y avoir une articulation selon le type décrit par Turner.

Observation III.

Usure (au troisième degré) en cupule par affrontement direct des dents, atteignant les couches profondes de la dentine. Articulation de Turner.

Maxillaire inférieur entier d'un sujet jeune, assez vigoureux (probablement d'une femme), provenant également d'un vieux tombeau, et ressemblant fortement au cas précédent, à ceci près, que la lésion est moins avancée. L'os happe aussi à la langue. Il manque à droite, les deux premières molaires; à gauche, la seconde molaire. Les dents existantes sont exemptes de carie. La perte de substance intéresse surtout le groupe médian des dents, dont les bords tranchants sont remplacés par des surfaces d'usure horizontales, lisses et polies. Angle du maxillaire inférieur: 125° environ. Poids du maxillaire = 61 grammes.

Les surfaces d'usure horizontales des incisives et des canines, ainsi que la forme générale du maxillaire, indiquent incontestablement un affrontement direct des dents et un mode d'articulation de Turner.

Observation IV.

Usures légères (du premier au second degré) et engrènement oblique croisé des molaires; chevauchement des incisives; atrésie légère des deux maxillaires.

Maxillaire inférieur d'un homme dans la force de l'âge, provenant, également comme les deux précédents, d'un tombeau ancien. L'os happe à la langue. Le condyle droit est brisé. L'angle du maxillaire est plutôt obtus (120° environ), les saillies et les apophyses sont de force moyenne. Les seize dents, absolument exemptes de carie, sont bien conservées. A la partie antérieure, les incisives, rétroversées et un peu tournées sur leur axe, chevauchent les unes sur les autres. Les molaires sont assez fortement, mais régulièrement usées à leurs surfaces triturantes; leurs cuspides sont presque complètement effacées, et leur dentine est à jour. Les surfaces d'usure de la seconde et de la troisième molaires droites, sont légèrement excavées, en forme de cupule: il faut relever, en outre, que les faces d'usure des molaires, des deux côtés, ont une obliquité très curieuse: de dedans en dehors et en bas pour la première molaire; et de dedans en dehors et en haut pour les deux molaires suivantes. Aux incisives l'usure est peu prononcée et n'intéresse que l'émail des bords tranchants. Par contre, les prémolaires et les canines ne présentent que des facettes d'usure insignifiantes, telles qu'on les retrouve toujours dans une dentition normale. Toutes les surfaces d'usure ont un aspect lisse et poli. On constate un assez fort dépôt de tartre dentaire au niveau des canines, et surtout des incisives; ces dernières sont fortement déchaussées. Toutes les autres dents, à l'exception peut être des incisives, sont bien implantées dans leurs alvéoles. Leur couleur, autant qu'on peut en juger de l'état actuel de la pièce, devait être d'une teinte bleuâtre. Poids du maxillaire = 76 grammes.

Quoiqu'il y ait une parabole de grandes dimensions et une dentition plutôt forte, nous devons néanmoins admettre qu'il y a un léger degré d'atrésie du maxillaire, puisque les dents n'ont pas toutes trouvé place normalement. Quoique nous ne possédions pas le maxillaire supérieur, nous pouvons supposer qu'il y avait également arrêt de développement pour celui-ci; nous déduisons ce fait de l'obliquité spéciale des faces d'usure des molaires.

Observation V.

Usure profonde et d'intensité inégale aux dents de sagesse (du premier au cinquième degré). Dentine secondaire dénudée. Arrêt de développement du maxillaire; vices d'implantation consécutifs des dents.

Maxillaire inférieur d'un vieillard, provenant d'un tombeau Allémane (Arbon, Arbor Felix) et offert à la collection de M. le Prof. Eternod par M. Leuthner, Dr. en Sciences, dentiste à St. Gall et ancien élève de l'Ecole dentaire de Genève. Les apophyses articulaires et coronoïdes font défaut des deux côtés; l'os est friable et happe très fortement à la langue. D'après la forme ronde du menton et de la crête alvéolaire, le maxillaire a dû appartenir à un crâne du type chamaeprosope. L'angle du maxillaire est obtus (123° environ); les saillies osseuses, notamment la saillie mylo-hyoïdienne, sont fortement développées; et l'aspect tout entier de l'os, malgré l'effacement de l'angle du maxillaire, fait penser qu'il a dû provenir d'un vieillard vigoureux et exceptionnellement musclé. La pièce possède encore les deux dents de sagesse. Toutes les autres dents, sauf la première et la seconde molaires droites, doivent avoir été en place lors de l'inhumation. Le processus alvéolaire est effrité sur son rebord; et l'on voit distinctement le fond des alvéoles, qui contiennent encore un peu de terre argileuse. Au niveau de la première, et, surtout de la seconde molaire, le processus alvéolaire est nettement résorbé; de manière à dessiner une sorte d'entaille sémi-lunaire.

Les deux dents de sagesse, encore en place, sont exemptes de carie. Elles sont implantées obliquement dans le maxillare, de manière que leurs racines regardent l'angle de celui-ci. Par contre, elles sont usées à leurs faces triturantes. Les surfaces d'usure, d'un aspect lisse

et poli, ne sont pas horizontales, mais fortement penchées en dedans et en arrière, à tel degré que le bord interne de leur surface triturante est resté à peu près intact; tandis que toute la face postérieure a été enlevée jusqu'au ras du collet. Il y a donc, au bord antérieur de ces dents, usure au premier degré, et, au bord postérieur, usure au cinquième degré. Ceci, concurremment avec l'obliquité sus-décrite des dents de sagesse, dénote une articulation anormale des dents avec leurs antagonistes, qui tient, dans son principe, assurément à un arrêt de développement du maxillaire.

L'émail des cuspides postérieures a complètement disparu; de sorte que la dentine est largement à nu, sauf à la périphérie, où nous observons encore un anneau d'émail faisant le pourtour de la dent. Par places, la dentine secondaire se fait jour au niveau des saillies cuspidiennes, sous forme de points noirâtres et arrondis. Poids actuel de l'os = 60 grammes.

Le peu de dents qu'il nous reste dans cette pièce, ainsi que certains caractères morphologiques de l'angle interne du maxillaire, nous forcent à admettre qu'il a eu arrêt de développement de ces os. L'arrêt de développement a frappé, comme c'est toujours le cas, les branches de la parabole dentaire. Consécutivement à cette lésion primordiale, il en est résulté une implantation vicieuse des dents; et enfin, grâce au concours d'une puissante musculature, et à l'usage probable d'une alimentation grossière, ces organes ont dû s'user fatalement. Nous estimons que l'existence d'une musculature exceptionnellement puissante de ce vieillard n'est pas en contradiction avec un arrêt primordial de développement de ses maxillaires.

Observation VI.

Usures superficielles (au premier et au second degré): engrènement plutôt normal.

Maxillaire inférieur, macéré et en bon état de conservation, recueilli à la salle de dissection par M. le Prof. Eternod. Les dents de sagesse sont en place, mais encore intactes; ce qui permet de conclure que le sujet ne devait pas être âgé plus de 25 ans. Les

quatre incisives et la première prémolaire gauche se sont malheureusement égarées lors de la macération de la pièce. L'angle du maxillaire est de 117° environ. Les apophyses et les saillies osseuses, particulièrement bien dessinées, témoignent qu'il s'agissait d'un sujet vigoureux et bien musclé. La parabole dentaire est du type leptoprosope. A droite, il y a usure légère de la seconde molaire, usure plus accentuée de la première molaire; à gauche, à la seconde molaire, l'usure est sensiblement la même qu'à droite; elle est par contre plus marquée à la première molaire. Les deux bicuspides gauches, ainsi que la seconde bicuspide droite restante, sont également assez usées. Le sommet de la canine gauche est tronqué. — Il est à noter que les deux dents de sagesse ont des usures pour ainsi dire nulles. Toutes les faces d'usure sont lisses et polies. Les dents sont exemptes de carie. Poids de l'os = 150 grammes.

Il est difficile d'expliquer ici les moments mécaniques qui sont intervenus dans la production de l'usure plutôt locale. Une chose nous frappe, c'est le poids insolite de l'os (150 grammes).

Observation VII.

Usures dentaires au premier, au second et au troisième degré; arrêt de développement léger des maxillaires. Syphilis tertiaire.

Beau crâne provenant d'un tombeau de la Savoie. Lorsqu'il a été remis à M. le Prof. Eternod, il avait une teinte brunâtre; la pièce a été ultérieurement blanchie au soleil.

Un enfoncement accentué au niveau de la racine du nez, certains épaississements locaux des os plats du crâne et de la face, notamment au niveau de la voûte palatine, la fermeture prématurée de quelques sutures osseuses, spécialement de la suture sagittale, des résorptions osseuses au niveau de l'apophyse mastoïde gauche, dénotant qu'il y a eu une otite interne, font admettre que ce sujet était atteint de syphilis tertiaire.

Au point de vue de sa forme générale, cette pièce constitue un beau type de crâne chamaeprosope. Toutes les saillies osseuses dénotent que nous avons affaire à un sujet de constitution vigoureuse (malgré sa syphilis) et bien musclé.

Les deux maxillaires présentent tous leurs détails anatomiques très nettement caractérisés. Au maxillaire supérieur, les différents détails et rugosités sont bien accusés et la voûte palatine est très excavée. Au maxillaire inférieur, l'angle est de 120° environ; il est bien apparent et d'une forme vraiment géométrique, c'est à dire non abbattu au niveau du point de convergence des deux lignes qui le forment. La saillie de la crête osseuse du muscle mylo-hyoïdien, ainsi que celle des apophyses géni, sont exceptionnellement marquées. Les menton carré du chamaeprosope est bien accentué.

La dentition est du type fort, à dents saines, et parfaitement exemptes de carie. Toutes les dents sont en place, sauf les quatre dents de sagesse, qui ne sont pas même prêtes à faire éruption. L'engrènement dentaire et l'affrontement se font d'une manière très satisfaisante; les dents présentent des facettes d'usure nettement accentuées, lisses, polies, et un peu planiformes, même aux canines et aux incisives. A quelques endroits, surtout aux molaires, aux canines et aux incisives, l'usure atteint déjà la dentine au niveau de chaque cuspide. Grâce à ces facettes d'usure, la coaptation des dents a lieu avec une grande précision.

En examinant les deux maxillaires, et en tenant compte du manque des dents de sagesse, logées probablement encore dans l'épaisseur de l'os, on a l'impression que les deux paraboles dentaires sont un peu courtes, et, avaient la tendance de se refermer, en rapprochant leurs deux extrémités libres. En outre, les extrémités postérieures de l'os paraissant trop courtes, ce qui nous fait conclure à un léger arrêt de développement, malgré la belle musculature du sujet. Poids du maxillaire inférieur = 97 grammes. Poids total du crâne, y compris le maxillaire inférieur = 756 grammes.

Après un examen superficiel, on serait enclin à considérer la dentition et les maxillaires de ce crâne comme parfaitement normaux. Une étude attentive fait pourtant reconnaitre que l'usure dentaire est trop avancée pour l'âge du sujet, et qu'il y a en un léger arrêt de développement des maxillaires, joint à une chamaeprosopie bien accentuée.

Observation VIII.

Usures dentaires planiformes à tous les degrés. Usures par la pipe. Dépositions partielles de dentine secondaire. Pulpites destructives; abcès osseux consécutifs avec résorption et perforation. Arcades dentaires vicieuses et disparates; léger arrêt de développement des maxillaires.

Pièces osseuses provenant de la salle d'anatomie, comprenant: le maxillaire inférieur, à l'exception de la branche montante gauche, qui a été enlevée d'un trait de scie; les os de la face et une partie de ceux de la base du crâne, la voûte, ainsi que la partie postérieure du crâne ont été sciées.

Cette pièce, recueillie par M. le Prof. Eternod, provient d'une personne connue, et sur laquelle un certain nombre de renseignements précieux ont pu être recueillis. Il s'agit d'un homme alcoolique de musculature moyenne, employé successivement à la poste, dans un bureau, grand joueur de cartes et qui, de son vivant, fumait sans arrêt la pipe en terre (brûlot), dont il roulait perpétuellement le tuyau, en le changeant de place, dans la bouche. Il souffrait depuis des années d'une congestion hépatique, et mourut subitement dans la rue d'un coup d'apoplexie à l'âge de quarante deux ans.

Les portions restantes de la pièce sont suffisantes pour affirmer qu'il s'agit d'un crâne plutôt chamaeprosope.

Le maxillaire supérieur présente un palais peu profond et une arcade alvéolaire donnant lieu à un tracé dépassaut la moitié d'une circonférence; de sorte que les extrémités de la parabole dentaire tendent à se refermer en arrière. Malgré cette disposition, les branches de la parabole dentaire sont légèrement raccourcies. La tubérosité du maxillaire supérieur est plutôt petite.

Le maxillaire inférieur ne présente rien de bien particulier, au point de vue de la forme générale et des saillies osseuses; la parabole dentaire, comme celle du maxillaire supérieur, semble avoir des extrémités raccourcies; elle présente une courbure qui n'est pas en rapport avec l'arcade dentaire supérieure; en ce sens, qu'au lieu de donner un tracé circulaire, elle est composée de trois traits, sensiblement rectilignes, et se croisant à angle obtus au niveau de la canine.

En ce qui concerne les dents, la pièce laisse malheureusement à désirer:

Quelques dents se sont égarées durant la macération de la pièce; en outre, l'exposition au soleil ayant été poussées un peu trop loin, il s'est produit aux dents restantes un grand nombre de petites fissures, qui les rendent très friables. Néanmoins, ce qu'il en reste est suffisamment instructif pour mériter une description détaillée.

Se sont égarées durant la macération les dents suivantes: Au maxillaire supérieur, les deux incisives centrales, la canine, la seconde prémolaire et la seconde molaire droites, ainsi que la seconde prémolaire gauche; au maxillaire inférieur, la seconde prémolaire gauche.

(A suite.)

Nouvelles universitaires.*)

Der ordentliche Professor der Physiologie an der k. k. czechischen Universität in Prag D. W. Tomsa ist am 29. März daselbst gestorben.

Der ordentliche Professor der Physiologie in Leipzig Dr. C. Ludwig ist, 79 Jahre alt, am 23. April daselbst gestorben.

Senhor C. Sala y Pons ist am histologischen Laboratorium der Universität Barcelona angestellt worden.

Der Professor C. Vogt an der Universität Genf ist daselbst am 5. Mai gestorben.

*) Nous prions instamment nos rédacteurs et abonnés de vouloir bien nous transmettre le plus promptement possible toutes les nouvelles qui intéressent l'enseignement de l'Anatomie et de la Physiologie dans les facultés et universités de leur pays. Le „Journal international mensuel" les fera connaître dans le plus bref délai.

Buchdruckerei Richard Hahn, Leipzig.

The Development of the Kidney in the Rabbit

by

John Berry Haycraft M. D., D. Sc.,
Professor of Physiology, University College, Cardiff.

(With 16 figs.)

Introductory.

During the course of an experimental investigation into the functions of the rabbit's Kidney, I felt uncertain as to the truth of some statements, regarding the minute anatomy of the organ, which have received general acceptance. Afraid to continue the research without a sound anatomical basis, I studied the development of that organ, and, as the development of the Kidney is so intimately associated with that of the Wolffian Body, its study was likewise undertaken.

I have had little experience in connection with embryological work, as will probably be apparent to those experts who follow this paper, and I have avoided many questions about which I have only knowledge at second hand. On the other hand I am in hopes that an embryological question approached from the side of histology may possibly receive some additional elucidation.

Owing to the lack of suitable material, my work would have been greatly delayed, but for the kindness of several of my friends. To the late Mr. George Brook, lecturer on Embryology in the University of Edinburgh, I am indebted for almost all of my preparations of embryo rabbits, which were prepared and cut for me in his laboratory; and to Professor Howes and Mr. Martyn Woodward I am indebted

for preparations of the embryo chick at several stages of development. At a time when I had no laboratory of my own, Professor Schäfer placed his at my disposal, and I have to thank him for much advice and help ungrudgingly given during my stay in London. The work was carried out during part of my tenure of the Research Scholarship of the British Medical Association.

Early Development of Kidney.

It is generally accepted that the Kidneys arise at the distal ends of the Ureters, which tubular structures have previously budded off as branches from the Wolffian Ducts. In the rabbit at the eleventh day of embryonic life, Kölliker describes the ureters as passing away from the Wolffian ducts, and ending in the masses of cells from which the Kidneys arise. This mass of cells, called the Kidney blastema, is a portion of the intermediate-cell-mass, which shifts its position until it lies above and behind the Wolffian body. Beyond this point we cannot pass without encountering strongly conflicting opinion, and this is especially the case when we examine the descriptions given of the origin of the Kidney tubules, the all important structures found within this gland.

The Origin of the Kidney Tubules.

Remak [1]), Kölliker [2]), Löwe [3]), and others state that the tubules arise as branches from the ureters, and that these grow into the Kidney blastema, dividing again and again. According to this view it will be seen that the Kidney developes on much the same general plan as the lung, the liver or other secreting glands, and that the epithelial elements of the tubules and Bowman's capsules are further developments of, and actual descendants from the epithelium of the Wolffian ducts, while the mesodermal tissue of the Kidney blastema contributes to the organ its connective tissue framework and blood-vessels.

---

[1]) Quoted by Kölliker.
[2]) Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. 1879.
[3]) Centralblatt f. d. Med. Wissenschaft. Oct. 1879.

The Balfour and Sedgwick view.

The most commonly accepted view is that of Balfour and Sedgwick [1]) who are stated to hold the opinion that the convoluted tubules and Bowman's capsules arise independently in the Kidney blastema and join subsequently with the collecting tubules, which are themselves branches from the Ureters.

In Balfour's own words, p. 595. Vol. II. "A treatise on Comparative Embryology", we find that "in the subsequent development of the Kidney, collecting tubules grow out from the ureter and become continuous with masses of cells of the metanephric blastema, which differentiate themselves into the Kidney tubules."

It is here evidently implied that there are independent masses of cells which are at first disconnected with, but which subsequently join the collecting tubules. Every expounder of the Balfour-Sedgwick view has accepted this interpretation of their results, in support of which the following extracts from two of the most recently published works on Embryology may be noticed: Oscar Hertwig [2]) says "The ureter which has arisen from the end of the Wolffian duct grows into that part of the middle plate which is located at the end of the Wolffian body — one then sees that tortuous tubules become more and more distinct in the small celled mass, and that in their walls malpighian bodies are established. One finds further that there are evaginated from the end of the ureter separate sacs which grow out into collecting tubules, and probably later — certainty in regard to this has not yet been established — join the tortuous tubules which have arisen in the cortical part of the Kidney."

Schäfer [3]) states that "the convoluted tubules with their Malpighian corpuscles, appear to be developed independently of the Ureter

---

[1]) C. Emery, Recherches embryologiques sur la rein des mammifères. Arch. italiennes de biologie. T. IV. p. 80—90 and Braun Inst. Würzburg. Vol. IV. 1877 likewise hold the primary formation of independant tubules and their subsequent union with branches of the ureter.

[2]) Lehrbuch 1890. English Translation.

[3]) Embryology from Quain's Anatomy. Vol. I. Pt. 1. p. 122.

and collecting tubules, as in the case of the Wolffian tubules and Wolffian duct, a communication between them being only subsequently established."

The Balfour and Sedgwick view is questioned.

When however we turn to the original paper of Sedgwick we shall see that his facts and the statements given by him do not tally with Balfour's own writings on the subject. It appears that Sedgwick undertook the investigation at Balfour's suggestion and that Balfour himself verified Sedgwick's conclusions by a study of Sedgwick's specimens, and based his conclusions on Sedgwick's work. In his paper[1]) "we find that the walls of the tubules arise from the cells of the blastema; the lumen, however, not as in the anterior part (mesonephros) first appearing as an independent cavity, which opens later into the duct, but being from the first continuous with the lumen of the Ureter." The growing tubules are carefully figured by Sedgwick (Pl. I. Fig. 1) and one can see the cavity of the branched ureter lined by epithelium surrounded at its extremity and continuous with cells of the blastema disposed around it in a somewhat radiating fashion. There is nothing in the text of Sedgwick's paper nor in the figures that would lead a careful reader to imagine that the collecting tubules push their way towards *isolated* masses of blastema cells *already* differentiating themselves into the epithelium of the convoluted tubules. The cells of the blastema supposed to be differentiating themselves into epithelium are described and figured as being from the first continuous with the ends of the tubules. Far from intending to attach

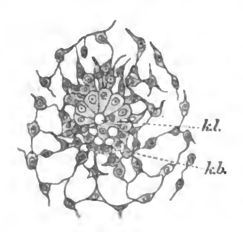


Fig. 1.

This is a copy of Sedgwick's figure representing what he believed to be the formation of a tubule from blastema cells. The outside cells, really young connective tissue cells, are supposed to be passing by intermediate stages into the epithelium of the tubule. Really the section is not a section through the end of a tubule at all, but an oblique section in its course.

[1]) A. Sedgwick, Development of the Kidney in its relation to the Wolffian Body. Q. J. M. Sc. 1880. p. 163.

any blame to Balfour for the slip that he evidently made as an interpreter of Sedgwick's work, one is rather astounded at his accuracy, as an observer. He was able to leave behind so magnificent and lasting a memento of careful observation and of judicious inference, that his statements have been received without perhaps that element of doubt and mistrust which leads often to further questioning: so it is that this mistake has escaped detection, and remains in evidence of the faith that all his fellow workers placed in him.

Absence of facts in favour of the Balfour Sedgwick view.

We now turn again to the actual evidence in favour of the view that the epithelium of the tubules arises from the blastema and not from the epithelium of the branched collecting tubules lying in the blastema. The most conclusive evidence would be the presence of isolated masses of cells and their subsequent junction with the tubules, but of this, as we have seen there is no proof. What we have, is an appearance at the tips of the collecting tubules which suggested to the minds of many observers, that the cells of the blastema gradually transform themselves into epithelium. They appear to transform themselves gradually into epithelial cells and to arrange themselves so as to lengthen the already existing tubule. In Sedgwick's figures, one of which has been reproduced (fig. 1) the cells of the blastema are shewn as branched cells joining with each other to form a mesh-work. Those that are at the top of the already existing tubule lose this branched character and appear to approximate in character to the short columnar cells of the tubule itself: they are supposed to be differentiating into the epithelium which is to form the tube. This is the evidence adduced by Sedgwick. I would submit however the suggestion that these branching cells of the blastema are already young connective tissue cells, and have themselves differentiated from the more epithelial-like cells which one always finds in the original intermediate cell mass at an earlier stage. No histologist looking at the figure given by Sedgwick would fail to recognise as characteristic embryonic connective tissue these cells which he figures as precursors of the Kidney tubules. We have therefore to suppose, if we accept

the Sedgwick and Balfour view, that the cells of the blastema first become young connective tissue, and then take on another line of development, and are transformed into epithelium; an alternation of generation about which one might well feel some degree of scepticism. It is not however necessary to urge this objection to their views, for the appearances described and figured by Sedgwick are very faithful representations of what may be seen in all well prepared sections of embryonic Kidneys, and they are nothing more or less than oblique sections through tubules, not at their extremities, but through bends in their course. In my own sections of the rabbit's Kidney at an early age, the tubules bend about in the blastema, they are sometimes cut transversely but more often obliquely. At the cut end the appearance described by Sedgwick is always seen, and it is indeed very deceptive. The basement membrane disappears and one gets what appear to be badly formed epithelium which quite at the end of the tubule looks more and more like the connective tissue of the blastema. With a good set of sections, carefully cut in series, it is however impossible to suffer deception upon this point once suspicion has been aroused: the next and the succeeding sections shew that the tubule is not cut at its extremity but that it can be traced on into other parts of the blastema; the basement membrane, apparently lost, is seen as soon as the plane of section runs through the cavity of the tubule; while at the position occupied by the cells supposed to be changing into epithelium, fully formed epithelium can be seen. In fig. 2 three sections of the same tubule from the Kidney of a 16 days rabbit are represented: they have been placed in vertical series and corresponding parts are therefore above each other. In *a* at the spot marked X the cavity of the tubule appears to come to an end, and so does the basement membrane, while there is a mass of epithelial looking cells crowded together and forming the top of the tubule. This appearance is precisely similar to the one which led Sedgwick and Balfour to believe that the Kidney blastema is converted into the epithelium of the tubule, yet the succeeding sections of the same tubule *b* and *c* shew that instead of the appearance at

X in *a* being that of the end of the tubule, the tubule really extends much further on. The basement membrane, seen at X in *b* and *c* is not seen in *a*, because the plane of section cuts it very obliquely so

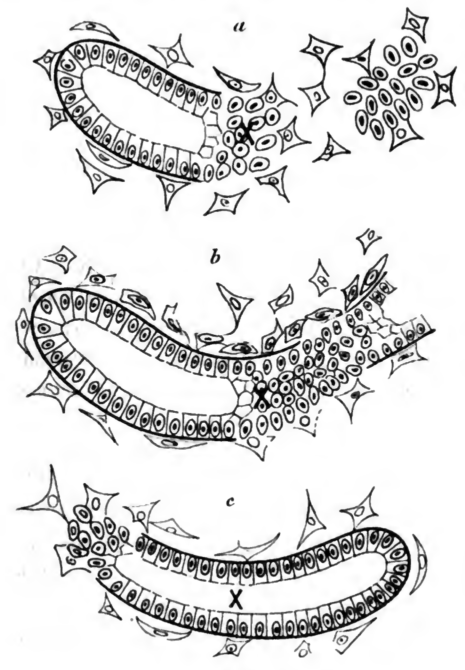


Fig. 2.

Drawing of a tubule which in *a* terminates apparently at a point *X*. In *b* the next of the series, and in *c* the next again the tubule is seen to continue onwards, and a mass of cells in *a* apparently isolated and to the right in the figure is seen in *c* to form part of the tubule.

that it does not appear any longer as a definite line, but is no doubt present as an excessively thin but broad film invisible to the eye. The cells terminating the tubule in *a* are really transverse and oblique sections of fully formed columnar cells, as is made out in *b* and *c*.

Another point that we may notice in passing is the fact that in every section of a young Kidney we get what appear to be isolated masses of epithelial cells: such a mass is seen in *a* to the right hand of X. Is it not possible that this appearance led many observers to believe in the independent origin of the convoluted tubule and its subsequent junction with the collecting tubules; and may it not be that Balfour was influenced in his description of the formation of the tubules by the same appearance? At any rate the explanation of the appearance is quite easy, by the help of serial sections it is seen to be due to the plane of section passing through the epithelium of a tubule above or below the lumen of the tube. The isolated mass in *a* is seen in lower sections (*b* and *c*) to form part of the tubule which in *a* apparently terminated at the point X. Although some hundreds of sections, taken from embryo rabbits ranging from the 11th day (at which the Kidney first appears) to birth, were carefully examined I have never seen isolated masses of epithelial cells which were really isolated in the blastema and did not form part of urinary tubules.

Remak's and Kölliker's view is confirmed.

It therefore appears to me that the evidence in favour of the view that the urinary tubules are formed by the Kidney blastema, is unsupported by facts, and it will subsequently be shewn that there is strong evidence in support of the opinions held by Remak and Kölliker that the tubules throughout their entire length are branches from the ureters, and that their epithelial cells are descendants of the cells lining the Wolffian duct: in this case the Kidney develops on the same lines as an ordinary secreting gland. Balfour and others have maintained that the tubules of the Wolffian body arise independently and then join the Wolffian duct and this similarity of development to that which they supposed occurred in the Kidney, was a point upon which very especial stress was laid. As far as I can make out however this description of the Wolffian body is also at fault and the tubules are from the first (in the chick and rabbit at any rate) connected with, as outgrowths of, the Wolffian duct. As my mate-

rial for the study of the Wolffian body is somewhat limited I anticipate that my probability of error is considerable, and wish that these results should be taken as suggestions only.[1])

The Kidney of a chick of six days.

The earliest specimen of the rabbit's Kidney that I possess is one from an embryo of twelve days. The first trace of this organ appears on the eleventh day, when, according to Kölliker, the ureter may be traced up to the cells of the Kidney blastema which has at this period formed a recognisable mass behind the Wolfian body. In my own specimen the tubules have just begun to form, and there are six of them in each Kidney blastema. I have in the chick of the sixth day sections which shew the ureter passing to the Kidney blastema, and budding off into two tubules: this may therefore be taken as giving a stage even earlier than that of the 12 day embryo rabbit, and may now shortly be described.

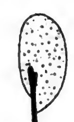


Fig. 3.
Diagrammatic view of the Kidney of a six days chick.

Longitudinal sections of this embryo permit one to trace the ureter from its junction with the Wolffian duct up to the Kidney blastema into which it passes for some little distance, its lumen, its basement membrane and short columnar cells may be, all of them, traced for a little distance with in the blastema, in which it terminates by an expansion whose cavity is several times the diameter of the lumen of the ureter. This cavity, I take it, is the first of a series of cavities which are found eventually in the cortex of the Kidney and which in the rabbit play an important part in the development of the tubules. I shall term these structures



Fig. 4.
Longitudinal view of part of the Kidney of a six days chick. The Ureter ends in a primary renal vesicle A. which is about to divide into two.

[1]) Anat. Anzeiger. 1894.

for purposes of description, the primitive renal vesicles. In Fig. 4 the letter A is placed in this first vesicle, and it can be noted that its epithelium is prolonged into two solid prolongations of cells which have evidently proliferated from it. Although the basement membrane is not continued around these prolongations — the commencing tubules — their epithelium, from the "set" and character of the cells, is clearly separated from the surrounding blastema, which is differentiating into connective tissue. Both the cells of the blastema and the epithelial cells of the primitive renal vesicle are rapidly proliferating as indicated by the frequent occurrence of Karyokinetic figures.

Embryo rabbit of twelve days.

In the embryo rabbit of twelve days the ureter has passed up the middle of the Kidney blastema on its mesial side, has divided into two or three branches these again have divided to form six tubules all of which are terminated by primitive renal vesicles. These are spherical cavities compressed in a direction vertical to the cortex and two or three times the diameter of a tubule. In this embryo, in which the Kidney measures 0,025 cm across, the diameter of the tubule = 0,0025 cm while that of the vesicles = 0,0075 cm. At this stage the vesicles are lined by columnar cells placed upon a distinct basement membrane.

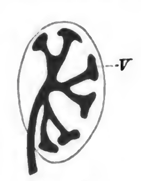


Fig. 5.
Diagrammatic view of the Kidney of a 12 days rabbit.

It may be well at this point to illustrate the method by means of which the above results were arrived at, a method adopted throughout the whole of this investigation. The sections mounted in series were examined one by one commencing at the tail, and when say the right Kidney first appeared in the section, a drawing of the section was made. The other sections were subsequently drawn in series Fig. 6 and in the illustration nine drawings of the lower half of the right Kidney were made, from which part of the diagram Fig. 5 was constructed. In *a* the ureter and part of a primary renal vesicle are cut across, at a higher plane (*b*) the vesicle is seen cut through its centre, at (*c*) a second vesicle is

cut across. In the subsequent sections the vesicles will be seen to disappear, to pass into tubules which join together and become continuous with the ureter, before which however they are joined by two other tubules (in *h* and *i*).

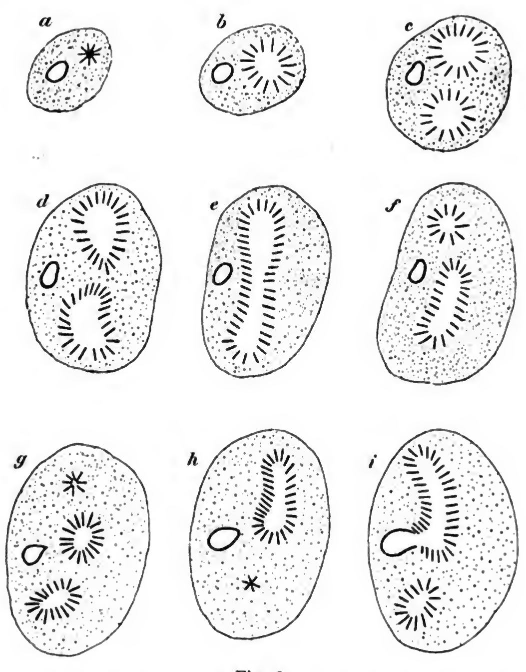


Fig. 6.

A series of sections through the lower half of the Kidney of a 12 days embryo rabbit, shewing from a to i the passage of two renal vesicles into tubules and finally into the Ureter.

Embryo Rabbit of thirteen days.

My next embryo is one of the 13th day and the Kidney measures 0,041 cm across. The ureter is seen to divide into three main branches and these into six or seven. These do not end in the compressed *spherical* vesicles seen in the embryo of 12 days, for these

have become *irregular cavities* spreading out in a direction parallel with the cortex and distinctly branching or dividing. In addition one may see two or three little structures budding out from each of them, these are the urinary tubules with their Malpighian bodies: the whole Kidney is diagrammatically represented in Fig. 7 and the formation of a tubule and Malpighian body in Fig. 8. The tubules and Malpighian bodies arise as buds of solid cells from the wall of the primary renal vesicles close to the cortex, the bud makes a double bend like an **S**, first turning with a large sweep away from the vesicle, then turning towards it and then sharply away again. The Basement membrane can be traced along it and a central lumen forms almost to its tip. As subsequent study will shew, these little sprouts form *the whole urinary tubules*, for the tubules which branch from the ureter and terminate in the primary renal vesicles, become evaginated to form the pelvis of the Kidney, and their epithelium will in subsequent embryos be found lining its cavity.[1]) Each little sprout from the renal vesicles will, in other sections of older embryos, be seen to elongate, the bulging portion marked *H* will grow down towards the forming pelvis to form the convoluted tubules and a loop of Henle, the part at *M*, marks the formation of the future Malpighian body. At this stage there is



Fig. 7.
Diagrammatic view of the Kidney of a 13 days rabbit.

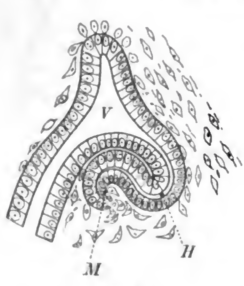


Fig. 8.
High power view of the first formation of a urinary tubule from a primary renal vesicle V. The tubule makes an **S** shaped bend and at **M.** de Malpighian body is forming.

[1]) In no way therefore can the first branches of the ureter be said to form the collecting tubules, for they become turned inside out and their epithelium becomes that of the pelvis.

no true pelvis, but one can see that the organ may be divided into a cortical portion where the primary renal vesicles and commencing urinary tubules are situated, and a medullary part, where the ureter and its prolongations with the blastema are still seen.

Embryo Rabbit of 16th and 17th day.

By the 16th or 17th day the Kidney has already assumed most of the adult characters, evagination of the tubules to form a true pelvis is already seen. This cavity forms as an expansion communicating on one hand with the ureter, and on the other hand receiving from the Kidney several tubules which can be seen branching and passing in a radiating manner right up to the cortex where they end in primary renal vesicles of which there are now a great many. Already the cortex with its Malpighian bodies and convoluted tubules, its pyramids of Ferrein can be distinguished from the medulla with its collecting tubules and a single set of Henle's loops. The urinary tubules which, in the previous preparation, we saw commencing as buds from the primary renal vesicles, are now fairly developed, while a second set of buds are seen forming at the outer part of the cortex. The organ evidently forms new tubules and Malpighian bodies at the periphery of the cortex, all the young ones are found here while nearer to the medulla the more advanced and older ones are found. The same irregular cavities, the primitive renal vesicles are found invariably at the extreme periphery, and it is from these that the young tubules spring. To these same vesicles the older and more deeply seated tubules pass and they have evidently been thrown off from them as the vesicles divided and pushed outwards in the growing organ. As the vesicles divide and increase in number and push to the periphery, they throw off tubules, while their stalks narrow into cylindrical tubules, the future collecting tubules.

The process is one which I have found great difficulty in following out in spite of the very excellent material at my disposal. In one section one may perhaps see a vesicle at the periphery giving off its budding tubule, and it is only by a careful examination of other sections in the series that one can make out the tubule passing from

it to the pelvis of the Kidney, and one or perhaps two others running deep into the cortex and becoming the convoluted tubule of a Malpighian body more deeply situated.

Older Embryo Rabbits.

It may be well to finish the development of the organ in rough outline leaving out for the present the details of the process for subsequent consideration. By the 25th or 26th day the papillary part of the Kidney is well seen, and there are a larger number of tubules opening into the pelvis due to the process of evagination already alluded to. There are several sets of Henle's loops, the oldest set of all can be traced into the papillary region, the youngest are seen at the cortex. In this region there are some five or six sets of Malpighian bodies and urinary tubules, those near the medulla are well developed. and quite at the cortex the youngest ones are budding off the primary renal vesicles. All the tubules, even those that were first formed are still seen as offshoots of the vesicles.

Tubules evaginated to form the Pelvis.

It may not unreasonably be asked, on what evidence does the statement rest that evagination of the tubules takes place? The evidence is as follows: the number of tubules opening into the ureter through the pelvis increases during development and each tubule — this was tested by most careful examination — passes up and ends by its branches in the primary renal vesicles. There is no evidence that new tubules sprout out from the pelvis, or grow towards it from the cortex, so that except by evagination the increase in the number of tubules cannot possibly be accounted for. Moreover the process of evagination can actually be traced out, for in the embryo the ends of the tubules are seen to become dilated and the epithelium lining these dilatations assumes the character of the epithelium lining the pelvis. The formation of new urinary tubules from the renal vesicles occurs in the rabbit until birth, and probably for some time during extra-uterine life. In the newly born and milk rabbit the primary renal vesicles may be seen, but these disappear, the Kidney increasing in

size, partly at any rate, from an increase in bulk of the tubules and Malpighian bodies. In the human foetus of eight months the vesicles are seen, but they are by no means so striking a feature of the organ as they are in the rabbit's embryo. Their disappearance is evidently due to their construction, which process goes on until they assume the tubular form, when they remain as part of the tube which joins the straight tubules of the pyramids of Ferrein with the convoluted tubules and malpighian bodies.

Detailed Account of the Development of a Tubule.

This may conveniently be studied in a late embryo, for we find the younger tubules forming at the periphery of the organ while

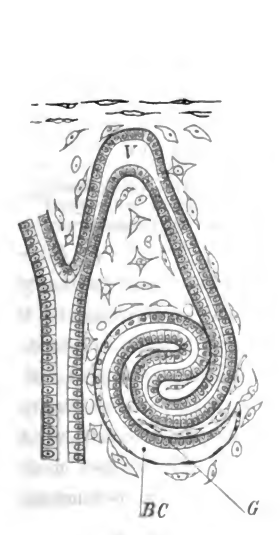


Fig. 9.

A stage more advanced than fig. 8. The renal vesicles have divided into two, from one of which the tubule and Malpighian body is still seen. *G* position of future glomerulus *BC* Bowman's capsule.

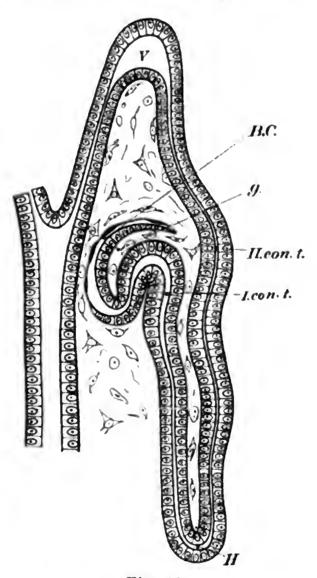


Fig. 10.

A stage more advanced than the last. The looped tubule of Henle *H* is seen; the first convoluted tubule *I con t* and the second convoluted tubule *II con t* are also seen.

nearer the medulla the advanced stages can be seen. The first budding off of the tubules as are S shaped prolongations from the primary renal vesicles has already been alluded to, and represented in Fig. 8.

A further stage is represented in Fig. 9 and it will be observed that the tubule has elongated and has passed deeper into the Kidney substance, and away from the primary renal vesicle which has divided into two; the stalk of each has elongated so that they preserve their position at the periphery. The S shaped bend by the tubule is even more marked than before and the free end is flattened out and moulded upon the prominent bend of the tubule. This free terminal part is in

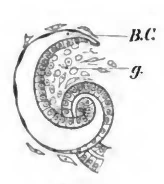


Fig. 11.

In this the glomerulus is beginning to form, the epithelium covering it is still cubical.

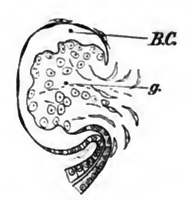


Fig. 12.

The glomerulus is fully formed and the cubical cells around it have become squamous cells.

shape like a shallow double walled spoon bowl and is the young Bowman's capsule of the Malpighian body and in the connective tissue at the spot G. the capillaries of the future glomerulus will form. At this stage the epithelium of the tubule which is prolonged into the Bowman's capsule thins away to flattened squames on the outer side, while on the side covering the future glomerulus the cells are large and cubical. In Fig. 10 the Malpighian body will be seen in a very slightly more advanced condition, and the tissue in the position marked G. is growing to form the glomerulus. In Fig. 11 this tissue has grown, and is displacing the tubule, upon which the Bowman's capsule had, as it were, been moulded; blood cavities and blood corpuscles may be recognised within it, while the epithelium remains as before. In Fig. 12 what is practically the adult condition is reached, the glome-

rulus has grown in size, the blood cavities have changed into capillaries, while the cells covering it have lost their cubical character, and are arranged around it as a squamous epithelium: it communicates on one side by a narrow neck lined by short cubical cells with its convoluted tube.

It will be seen that the belief that the Bowman's capsule is caused by the invagination by the glomerulus of the succular end of the tubule is incorrect. The capsule is from the first a spoonbowl with hollow sides, and is moulded on the bend of its tubule; it is fairly fully formed before the glomerulus appears at all.

Approaches to the Adult Condition.

Later stages of the development shew close approximation to the adult form. In an embryo of 26 or 28 days the primary renal vesicles are still seen, but a zone not recognisable in younger embryos has formed midway between the cortex and the medulla, where the convoluted tubules which join the arms of Henle's loop assume a corkscrew shape as they pass into the loop and these cork-shaped spiral tubules come to occupy a very definite zone intermediate between cortex and medulla.

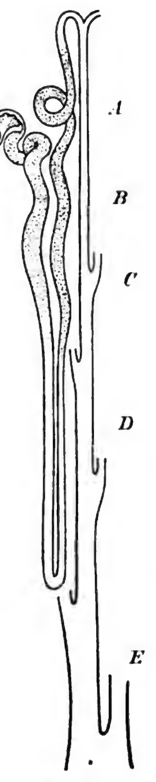


Fig. 13.

An adult tubule is represented lying in the zones *A*, *B*, *C*, *D* and *E*.

In Fig. 13 the adult renal tubule is represented, and in Fig. 14 a section of the whole adult Kidney is given. It will be seen that in the cortical zone A. there are convoluted tubules and Malpighian bodies. In the zone B and C[1]) we find the spiral thick

[1]) In the Adult Kidney as I hope to shew in a subsequent paper the zones *B* and *C* differ from each other both histologically and physiologically.

granular tubules, which abruptly end by passing into narrower less granular tubules of Henle found in the Medullary and papillary zones D and E. In the late embryo these conditions are reached, except that the zones B and C are not to be distinguished from each other.

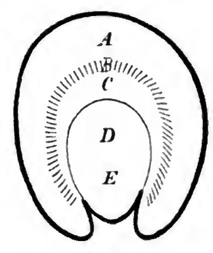


Fig. 14.

Transverse section of an adult Kidney representing the position of the zones *A, B, C* and *D.*

Short Survey of a developing Tubule.

In order to represent the main facts of the development of a urinary tubule the diagrams (Figs. 5, 7, 15 and 16) have been constructed. In Fig. 3 the ureter is seen to end in a vesicle lodged within the Kidney blastema. it is dividing into two renal vesicles, joined however to the ureter by stalks. In Fig. 5 the vesicles have divided again and are now connected to the ureter by six stalks (tubules) In Fig. 7 the vesicles are seen to be dividing and throwing off urinary tubules and Malpighian bodies Mi. In Fig. 15 *a*

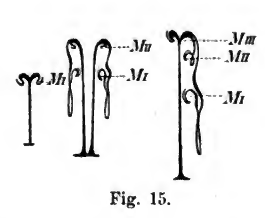


Fig. 15.

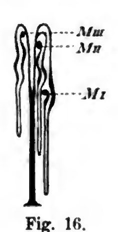


Fig. 16.

one of the dividing vesicles of Fig. 7, with its stalk (tubule) and sprouting urinary tubules is seen. In Fig. 15 *b* this tubule has become two tubules by the growth and elongation of the two primary renal vesicles, which have thrown out fresh tubules and Malpighian bodies Mii, while they are still connected with those first formed Mi deeply sunk in the cortex. The stalk (tubule) originally joining the vesicles with the ureter has become evaginated, thus assisting in the formation of the Pelvis. In Fig. 15 *c* one of the two tubules of *b* is represented in a

more advanced stage of growth; the vesicle has divided again forming a third urinary tubule and Malpighian body Miii. In Fig. 16 the adult condition is reached — only a few tubules are represented — and the primary renal vesicles have contracted to the diameter of a urinary tubule

Conclusions.

1. That the connective tiussue and bloodvessels of the Kidney develop from the blastema, while the epithelium of the tubules proliferates from the cells originally lining the ureter and Wolffian duct.
2. The tubules which first sprout into the blastema terminate in dilatations the primary renal vesicles.
3. Then these form branching irregular cavities which always remain at the periphery of the cortex, from these the urinary tubules bud off, the older ones sinking down into the medulla.
4. The tubules which first sprout from the ureter and terminate in the vesicles soon become turned inside out to form the pelvis of the Kidney.
5. Many of their prolongations into the rapidly dividing renal vesicles aiso become evaginated, thus increasing the number of tubules passing between the pelvis and the renal vesicles at the cortex.
6. Those that remain form the collecting tubules.
7. The Bowman's capsule is moulded into its shape upon the bent portion of its own tubule, long before the glomerulus is formed It is invaginated therefore rather by its tubule than by the glomerulus.
8. The 5 zones which in the adult rabbit's Kidney differ both physiologically and histologically from each other, are only represented in the late embryo by 4 layers.

Travail du Laboratoire d'Histologie normale et d'Embryologie de l'Université de Genève.

Contribution à l'étude de l'usure dentaire.

Historique, Recherches originales s'appuyant sur la description de vingt deux cas inédits d'usure dentaire,

par

Harry Benedict Respinger
de Bâle,
Dentiste praticien diplomé de la Confédération Suisse.

Thèse présentée à l'Ecole dentaire de Genève pour l'obtention du diplôme de l'Ecole et du grade de Médecin-chirurgien-dentiste.

(Suite.)

Font défaut, en outre: 1° Au maxillaire supérieur: les deux dents de sagesse, qui ne paraissent pas avoir fait leur éruption, car à ce niveau l'os est particulièrement aminci et c'est à peine si une petite couche papyracée recouvre l'antre d'Highmore. 2° Au maxillaire inférieur manquent: les deux secondes molaires et les deux dents de sagesse; ici, le processus alvéolaire est rugueux, en partie épaissi, en partie résorbé, et il semble vraiment que les dents aient existé en place et soient tombées ultérieurement.

Les dents restantes sont du type plutôt fort, bien implantées et absolument exemptes de carie.

D'une manière générale, l'engrènement dentaire se fait mal, étant donné les deux formes disparates des maxillaires, que nous avons déjà signalées. Au niveau de la ligne médiane, les incisives supérieures devaient à peine déborder les incisives inférieures; sur les parties latérales, par contre, les prémolaires et les molaires supérieures débordent notablement les dents inférieures du même nom. Il en est résulté aux dents des deux maxillaires des surfaces lisses, polies et

toutes particulières d'usure profonde, ayant pris un caractère planiforme nettement accentué et une direction oblique uniforme, d'arrière en avant et de haut en bas (quand on suppose la parabole dentaire déroulée en ligne droite). Le degré d'usure varie; au niveau des incisives, le point le plus déclive de la surface d'usure atteint presque le collet dentaire; et, à partir de là, d'une manière générale, la lésion devient moins profonde, à mesure qu'on s'avance vers les molaires.

Outre cette usure générale, nous constatons des usures caractéristiques occasionnées par la pipe. A gauche, l'entaille ainsi produite tombe entre la canine et la première prémolaire inférieure, et se dirige obliquement en avant et en bas (par rapport à l'ensemble de la face). C'est surtout la canine qui a subit la perte de substance, sa couronne ayant presque totalement disparu. A gauche, l'entaille semilunaire tombe en entier sur la canine, et forme sur sa couronne un sillon en gouttière, à direction oblique, dirigé d'arrière en avant, de haut en bas et de dedans en dehors.

Toutes les dents usées profondément, particulièrement les incisives, les canines et les prémolaires, présentent les signes incontestables de déposition néo-dentinaire.

Il n'en est pas de même au niveau de la première prémolaire et de l'incisive latérale gauche, chez lesquelles l'usure semble avoir marché si rapidement que la déposition de dentine secondaire n'a pu tenir le parallèle avec les progrès de l'usure; en sorte que ces dents présentent un orifice béant au niveau de la cavité pulpaire. Il en est résulté une pulpite destructive, suivie de la production d'abcès dans l'épaisseur de l'os, dont on voit les traces, dans la pièce macérée, sous forme d'une excavation considérable, arrondie, d'environ un centimètre de diamètre, et débouchant sur la partie antérieure gauche de la voûte palatine par un orifice de huit à neuf millimètres environ. On voit nettement par cette ouverture les trois racines de l'incisive, de la canine et de la première prémolaire supérieure mises à nu, sur une longueur de plusieurs millimètres. Le sommet de l'alvéole de l'incisive centrale du même côté communique avec la cavité par un petit pertuis. — Poids du maxillaire inférieur = 70 grammes.

Cette observation fort intéressante se passe presque de commentaires. Remarquons toutefois que les moments ayant influé sur la production de l'usure sont de différents ordres: a) manque de concruence et arrêt de développement des arcades dentaires; b) musculature assez forte; c) friction répétées des dents entre elles (alimentation grossière?); d) frictions occasionnées par la pipe en terre.

Notons spécialement la suppuration consécutive qui est un fait plutôt rare dans les cas d'usure dentaire. Cette lésion exceptionnelle s'explique suffisamment par la manie qu'avait le sujet de rouler perpétuellement son *brûlot* entre les dents.

Observation IX (fig. 4).

Facettes d'usure du premier, du second et du troisième degré. Usures profondes par la pipe. Reserrement de l'arcade dentaire.

Maxillaire inférieur macéré, provenant de la collection de M. le Prof. Eternod, et trouvé à la salle de dissection entre les mains d'un étudiant. La pièce est dans un état de conservation parfait; il est seulement à regretter que nous ne possédions aussi le maxillaire supérieur, qui, malgré toutes les recherches faites sur le champ, n'a pu être retrouvé.

L'os, dans ses traits généraux assez anguleux, doit provenir d'un sujet de musculature moyenne; toutefois, les saillies osseuses d'insertion des masséters et des ptérygoïdiens sont assez accentuées, ainsi que l'apophyse coronoïde. L'angle du maxillaire est de 130° environ. Le corps de l'os frappe par sa hauteur au niveau de la ligne médiance: le menton a une forme carrée.

La parabole dentaire est resserrée latéralement; sa courbure se laisse décomposer en trois lignes principales, presque droites, et formant entre elles des angles obtus au niveau de la canine. Nous avons, en somme, tous les signes d'un maxillaire en V.

Les dents, dans un état excellent de conversation, sont présentes des deux côtés, à partir de la première molaire et y compris celle-ci. A droite, la seconde molaire était tombée depuis longtemps, la dent de sagesse l'était depuis moins de temps, à en juger, du moins, par le degré de résorption du processus alvéolaire. A gauche la chute de la

première molaire devait être toute récente, car l'alvéole, tapissé d'un peu de tartre dentaire, est encore assez bien conservée. Les racines de la dent de sagesse sont encore en place, tandis que la couronne, en partie cariée (carie blanche), en partie brisée, fait presque complètement défaut.

D'une manière générale les dents sont exemptes de carie, sauf à l'angle antéro-postérieur de la première molaire gauche, où se trouve une petite cavité de la grosseur d'une tête d'épingle (carie noire).

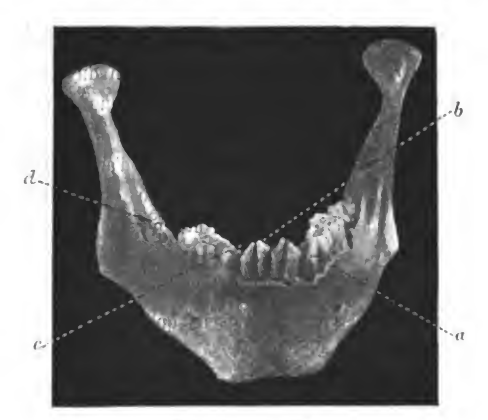


Fig. 4. (Obs. IX.)

Usures par la pipe:
a) à gauche entre la canine et l'incisive latérale.
b) entre les deux incisives centrales.
c) à droite, entre l'incisive latérale et la canine.
d) à droite, entre la canine et la première prémolaire.

L'usure par friction mutuelle des dents est assez insignifiante, elle se voit bien, surtout au niveau des molaires et même des prémolaires; elle atteint plus particulièrement la rangée des cuspides antérieures, et ceci, grâce assurément à l'articulation vicieuse qui devait résulter de la forme anormale du maxillaire inférieur. Les facettes d'usure, pour ainsi dire normales, atteignent, en certains endroits, la dentine.

Mais ce qui fait l'intérêt de cette pièce, ce sont les *usures par*

la pipe, très accentées, qui dessinent quatre entailles profondes, de forme sémilunaire, placées de la manière suivante:

1° à gauche, entre la canine et l'incisive latérale;

2° sur la ligne médiane, entre les deux incisives centrales:

3° à droite, entre l'incisive latérale et la canine.

4° à droite également, entre la canine et la première prémolaire.

Ces entailles sont sans doute plus profondes à droite; la plus marquée est incontestablement celle que tombe entre la canine et la première prémolaire droites; elle dessine un sillon très régulier, en forme de gouttière, arrondie, allant d'arrière en avant, de haut en bas et dedans en dehors (par rapport au plan médian du corps). La prémolaire gauche, sur sa face antérieure, présente une usure qui dépasse la région de l'émail et qui s'étend jusqu'au collet.

Toutes ces surfaces d'usure spéciales sont d'aspect jaunâtre, lisse et poli; elles atteignent la cavité pulpaire qui est oblitérée par des dépôts de dentine secondaire, d'une teinte plus foncée. Poids actuel de l'os = 80 grammes.

Ce sujet est intéressant en ce sens qu'il ne paraissait pas, par lui-même, particulièrement prédisposé à l'usure dentaire; nous avons donc affaire à un cas frappant d'usure professionelle. — D'après la forme des entailles, on peut conclure qu'il tenait sa pipe dans la bouche de manière à lui permettre de tourner ses regards dans une direction déterminée; c'était assurément un vieil horloger travaillant au tour ou à l'étau.

Observation X (fig. 5).

Usures générales du troisième et du quatrième degré. Usure profonde par la pipe. Manque congénital de la dent de sagesse. Arrêt de développement des branches de la parabole dentaire.

Moitié droite d'un maxillaire humain inférieur bien conservé, provenant de la collection de M. le Prof. Eternod, et recueillie à la salle de dissection. La pièce a été coupée d'un trait de scie, passant entre les deux incisives gauches; elle provient d'un sujet adulte, assez fortement musclé, à en juger par les saillies osseuses. L'angle légèrement

arrondi du maxillaires est d'environ 110°; le menton, assez haut, est de forme légèrement carrée.

L'arcade dentaire a une forme assez régulièrement paraboloïde, son extrémité gauche, conservée dans la pièce, fait l'impression d'être un peu courte. Les dents sont toutes présentes, à l'exception de la dent de sagesse, qui semble avoir toujours fait defaut.

Toutes les dents portent des traces d'usure profonde: les couronnes sont détruites en grande partie, l'usure atteint le collet dentaire



Fig. 5. (Obs. X.)

1. *Usures générales:*

a) **surfaces d'usure horizontale et planiforme aux incisives centrales.**

b) **surfaces d'usure obliques (du côté buccal vers le côté vestibulaire et de haut en bas) et cupuliformes aux molaires et aux prémolaires.**

2. *Usures profonde en gouttière par la pipe:*

c) **entre l'incisive latérale gauche et la canine.**

au niveau de la seconde prémolaire, de la première et de la seconde molaires. Ces surfaces d'usure, toutes obliques dans le même sens (du côté buccal vers le côté vestibulaire et de haut en bas), dessinent aux molaires et aux prémolaires des sillons, en rapport avec l'empreinte des dents antagonistes. Les incisives centrales sont tranchées horizontalement par une surface d'usure planiforme, ce qui fait admettre qu'il y avait affrontement bout-à-bout avec les incisives supérieures.

Entre l'incisive latérale gauche et la canine, se trouve une entaille arrondie, en forme de gouttière, dirigée de dedans en dehors, d'arrière en avant et de haut en bas, assez profonde pour atteind[illegible] [illegible]rd

gingival. Les limites de ce dernier se voient encore en partie dans la pièce imparfaitement macérée. Nous avons affaire là à une usure par la pipe en terre.

Toutes ces surfaces d'usure sont lisses, polies et un peu jaunâtres; à plusieurs endroits, la cavité pulpaire, mise à nu, est oblitérée par de la dentine secondaire d'une teinte brunâtre. L'émail dessine autour de chaque surface d'usure un contour circulaire de teinte plus claire. Les dents sont exemptes de carie. Poids actuel de l'os = 40 grammes; poids probable total du maxillaire inférieur = 80 grammes (poids fort).

Dans cette observation il faut remarquer particulièrement: 1. l'arrêt de développement léger de la parabole dentaire; 2. le manque congénital de la dent de sagesse; 3. l'usure générale des dents, coincidant avec 4. une usure spéciale par la pipe.

Observation XI (fig. 6).

Facettes d'usure normales du premier au second degré; usure spéciale par la pipe. Arrêt de développement léger du maxillaire supérieur.

Maxillaire supérieur droit (consistant, dense et lourd) d'un sujet dans la force de l'âge, recueillis au cours de médecine opérataire (pièce macérée de la collection de M. le Prof. Eternod). L'os palatin du même côté est intimément soudé à la pièce et ne se laisse pas détacher, même sous l'iufluence d'un effort considérable. Les saillies osseuses de la voûte palatine sont très marquées. L'apophyse montante et l'apophyse molaire sont sectionnées d'un trait de scie.

L'arcade dentaire est plutôt haute, petite et resserrée. Sont encore en place: la canine, les prémolaires et les deux premières molaires. A la place de l'incisive latérale, le processus alvéolaire est résorbé, ce qui prouve que cette dent est tombée déjà depuis un certain temps. La dent de sagesse fait totalement défaut et manque assurément congénitalement; à la place qu'elle devrait occuper l'os forme un bourrelet armé de rugosités grossières. La seconde prémolaire, la première et la seconde molaires présentent des facettes d'usure intéressant les cuspides; la dentine est légèrement à jour.

Entre la canine et la première prémolaire se trouve une entaille sémilunaire curieuse. Vue de l'extérieur, elle ressemble à une usure par la pipe; vue de dedans, on s'aperçoit qu'elle ne se prolonge pas régulièrement jusqu'à l'autre face des dents, et que les deux facettes d'usure, particulièrement celle de la prémolaire, sont creusées en cupule. Le sujèt devait tenir la pipe entre les dents par l'extrémité du tuyau seulement, de manière, à en relever le fourneau au dessus de l'oeïl.



Fig. 6. (Obs. XI.)

Usure par la pipe (entaille semilunaire). — Entre la canine et la première prémolaire.

C'était assurément un horloger qui fumait en travaillant, mais qui manoeuvrait de manière à éviter l'arrivée de la fumée dans l'oeil.

Toutes les dents sont d'une belle venue et parfaitement exemptes de carie. Les surfaces d'usure sont lisses et polies.

Ce que nous venons de dire est suffisamment frappant et se passe de tout commentaire.

Observation XII.

Facettes d'usure normales et insignifiantes du premier au second degré. Surface d'usure en cupule à la canine. Arrêt de développement léger du maxillaire supérieur.

Maxillaire supérieur droit, pièce semblable à la précédente et de même provenance: adhérence de l'os palatin; même dispositions de

l'arcade dentaire, de la voûte palatine et de la dent de sagesse. Usure générale dentaire, insignifiante, sauf peut être à la première molaire. La canine est tronquée, par une surface d'usure en forme de cupule assez profonde, entourée circulairement par l'émail. La cavité pulpaire n'a pas été mise à nu. On remarque deux points légèrement carieux au niveau des sillons intertuberculeux des deux molaires. Les facettes d'usure sont toutes lisses et polies.

Le creusement en cupule de la canine nous parait devoir être attribué à l'affrontement bout-à-bout anormal de cette dent avec la canine antagoniste.

Observation XIII (fig. 7).

Usures dentaires légères et profondes (du premier au cinquième degré) chez un chien. Lithomanie canine. Dentine secondaire. Fistule dentaire suppurative alvéolo-dentaire radiculaire consécutive.

Tête macérée d'un vieux chien de grosse taille, possédant encore toutes ses dents; pièce de la collection de M. le Prof. Eternod. Cet animal était atteint de la manie de toujours charrier des pierres entre les dents (pétromanie canine, vulgairement „folie des pierres").

Les dents, surtout du groupe incisif et canin, sont profondément usées; elles présentent la forme de moignons arrondis, dans lesquels l'on voit distinctement la dentine normale et la dentine secondaire oblitérant les cavités pulpaires, et tranchant par sa couleur jaunâtre plus foncée. Les prémolaires, et surtout les molaires, présentent des lésions analogues, mais moins accentuées. Les canines inférieures, en s'engageant dans le diastéma plus profondément que d'habitude, ont contracté sur leurs faces, par la friction des dents antagonistes, des surfaces proximales d'usure.

La canine inférieure gauche est tellement usée qu'elle a presque totalement perdu sa couronne. Au centre de la surface d'usure le canal pulpaire est dessiné par un pertuis, dans lequel on peut engager un stylet qui finit par butter, à une profondeur de deux millimètres environ, sur un dépôt de dentine secondaire, oblitérant le reste du canal pulpaire.

A gauche, au niveau du sommet de la racine postérieure de la première molaire supérieure, l'os maxillaire supérieur est résorbé sous forme d'une excavation débouchant au dehors par un orifice de quatre millimètres de diamètre, entouré de tissu osseux rugueux et cribriforme. Par cet orifice, on aperçoit distinctement le sommet dénudé de la racine postérieure de la dent sus-nommée.



Fig. 7. (Obs. XIII.)

Chien atteint de lithomanie. — Usures profondes des incisives supérieures et inférieures. — Usures des canines inférieures.

a) Usure proximale à la canine inférieure droite.

b) ouverture du canal pulpaire au niveau de la surface d'usure prononcée à la canine inférieure gauche.

Les faces d'usure se distingnent toutes par leur aspect brillant et poli. Il est à noter qu'il n'y a pas trace de carie dans toutes ces dents.

Cette observation nous démontre, jusqu'à l'évidence, que l'usure dentaire se comporte d'une manière identique chez les carnivores et chez l'homme.

L'orifice pulpaire (fig. 7 *b*), que nous avons décrit, dans la canine inférieure gauche, nous prouve que l'usure, à un moment donné, doit

avoir marché avec une grande rapidité, de sorte, qu'au début, la production de la dentine secondaire n'a pu s'effectuer assez rapidement; mais que, néanmoins, dans la suite, le dépôt a pu se faire sans qu'une pulpite dentaire intercurrente ne prît naissance. A moins qu'il n'y ait eu fracture dentaire préalable.

Au contraire, au niveau de la première molaire supérieure gauche, le phénomène inverse semble s'être produit, attendu, qu'avec un dépôt de dentine secondaire parfaitement caractérisé et en l'absence de toute carie dentaire, il y a eu néanmoins formation d'un abcès fistuleux au sommet de la racine.

Observation XIV (fig. 8 et 9).

Usure dentaires du second au quatrième degré. Usures profondes en bizeau du groupe antérieur des dents. Usure planiforme



Fig. 8. (Obs. XIV.)

Affrontement trop vertical des incisives. — Coaptation très satisfaisante des surfaces masticatrices.

et horizontale des autres dents. Affrontement vertical des incisives. Parabole dentaire vicieuse. Arrêt de développement des maxillaires supérieur et inférieur. Hauteur anormale probable de la branche montante du maxillaire inférieur (?).

Moulage en plâtre des deux maxillaires, provenant de la collection de M. le Prof. Eternod (pièce No. 133, de M. Boesche, ancien élève de l'Ecole dentaire de Genève).

Les arcades dentaires, surtout l'inférieure, ont une forme très singulière; elles sont formées de trois lignes presque droites, se coupant à angle obtus au niveau de la canine, ce qui donne aux incisives un aspect aligné rectiligne très curieux. Dans les deux maxillaires les extrémités de la parabole sont visiblement raccourcies.

Les quatre dents de sagesse, ainsi que la seconde molaire supérieure gauche, manquent et semblent n'avoir jamais fait leur éruption.

Au maxillaire supérieur, les prémolaires des deux côtés et la



Fig. 9. (Obs. XIV.)

Arcade dentaire inférieure trapézoïdale.

a) Usures en bizeau obliques (d'arrière en avant et de haut en bas) des incisives et des canines inférieures.

b) Sommet abattu de la canine avec usure en cupule.

c) Usures en bizeau (gouttière angulaire) des incisives et des canines supérieures.

d. d. d. d) Usures planiformes et horizontales des molaires supérieures et inférieures.

première molaire droite manquent et doivent être tombées depuis longtemps, car le processus alvéolaire est fortement résorbé à leur niveau.

Au maxillaire inférieur, la première molaire droite fait également défaut dans les mêmes conditions. La première prémolaire droite et la première molaire gauche ont leurs couronnes complètement détruites, mais leurs racines sont encore en place.

Les cinq molaires restantes, présentent des signes incontestables d'usure planiforme et horizontale, ayant abattu presque complètement

les cuspides. Les incisives, toutes présentes, ainsi que les quatre canines, sont fortement usées. A chaque maxillaire, les surfaces d'usure de ces dents sont si régulièrement alignées, qu'elles font ensemble partie d'un seul plan, comme si vu les avait usées toutes à la fois au moyen d'une lime. L'obliquité du plan d'usure se dirige d'arrière en avant et de haut en bas. Aux dents inférieures, la perte de substance est si forte qu'elle n'a laissé qu'un millimètre environ de la couronne au dessus du rebord gingival; ces dents sont taillées franchement en bizeau, avec le tranchant à la limite de la face postérieure. Aux incisives supérieures, il semble qu'on ait donné sur leurs faces postérieures un coup profond avec une lime triangulaire, en sorte qu'à chaque dent il y a deux facettes d'usure, se rencontrant de manière à dessiner une gouttière angulaire. La plus grande des deux facettes est antérieure et se continue à angle vif contre la face antérieure de la dent. L'autre facette, beaucoup plus petite, vient mourir au niveau du cingulum, qui est encore intact. La gouttière, qui passe en arrière des incisives, se prolonge en avant des canines, en créant ainsi, chez ces dernières dents, des rapports inverses. Cela tient au mode d'engrènement des dents intéressées et placées toutes sur une même ligne.

(A suivre.)

Imprimerie de Richard Hahn à Leipzig.

Travail du Laboratoire d'Histologie normale et d'Embryologie de l'Université de Genève.

Contribution à l'étude de l'usure dentaire.

Historique. Recherches originales s'appuyant sur la description de vingt deux cas inédits d'usure dentaire.

par

Harry Benedict Respinger
de Bâle,
Dentiste praticien diplomé de la Confédération Suisse.

Thèse présentée à l'Ecole dentaire de Genève pour l'obtention du diplôme de l'Ecole et du grade de Médecin-chirurgien-dentiste.

(Suite.)

Les canines inférieures ont leur sommet abattu et présentent chacune, outre la facette antérieure sus-décrite, une sorte de petite cupule au niveau du sommet, qui doit assurément son origine, à une irrégalité de la dureté de l'émail et de la dentine.

Les incisives tombent verticalement sur les antagonistes inférieures, mais sans que leurs bords tranchants ne se touchent bout à bout.

Ajoutons encore que la coaptation des surfaces masticatrices ainsi obtenue, est très satisfaisante. Les surfaces d'usure présentent toutes, sans exception, un aspect lisse. Les dents, même celles qui sont le plus fortement usées, sont exemptes de carie. La dentition appartient au type de la dentition forte.

Cette pièce a été recueillie par hazard par M. Boesche, sans qu'il ait pu avoir des renseignements spéciaux sur l'âge et les antécédents du sujet. Il est regrettable que ces données fassent défaut. On peut se demander si cette usure si singulière ne s'est pas produite en grande partie postérieurement à la chûte des dents manquantes, en

vertu de l'activité exagérée, amenée par un travail compensatoire dans la mastication.

Peut-être y a-t-il eu un autre moment qui a influé sur l'usure: la trop grande hauteur, par exemple, de la branche montante du maxillaire inférieur tendant à reporter l'effort sur le groupe dentaire antérieur.

Observation XV (fig. 10).

Surfaces d'usure dentaire (du second au quatrième degré) planiformes et cupuliformes. Affrontement vertical des dents. Léger chevauchement à gauche. Arrêt de développement des maxillaires. Arcades dentaires anormales.

Moulages en plâtre de deux maxillaires, provenant de la collection de M. le Prof. Eternod (pièce 134, don de M. Boesche, ancien élève de l'Ecole dentaire de Genève).

Les arcades dentaires sont incontestablement anormales: les extrémités de la parabole sont arrêtées dans leur développement, surtout au maxillaire inférieur; la courbure du processus alvéolaire au maxillaire inférieur est paraboloïde, mais assymétrique, de sorte que la ligne médiane se trouve reportée sur la gauche. La voûte palatine est assez bombée, le maxillaire inférieur présente une forme légèrement en V, surtout à gauche.

Manquent les dents suivantes: 1° Congénitalement; les quatre dents de sagesse, et au maxillaire inférieur les deux secondes molaires. 2° En outre, manquent: au maxillaire supérieur, sans que l'on puisse dire si c'est congénitalement ou non, la première prémolaire droite et la première et la seconde molaires gauches. Sont conservées en partie au maxillaire supérieur: avec un fragment de couronne, la première prémolaire gauche; avec perte totale de la couronne, la canine, la première et la seconde molaires droites et la seconde prémolaire gauche.

Mises en présence l'une sur l'autre, les deux courbes dentaires sont loin de concorder, notamment à gauche; la canine et la prémolaire supérieure gauches débordent sur les deux prémolaires inférieures, qui leur servent d'antagonistes. A droite, ce serait presque le rapport inverse, si toutes les dents existaient encore.

L'engrènement des dents est anormal à deux points de vue diffé-

rents: 1° les dents supérieures tombent verticalement sur les inférieures, sauf dans une petite partie à gauche, où, comme nous l'avons dit, les dents supérieures débordent sur les inférieures; 2° la ligne médiane du maxillaire supérieur, passant à gauche de la ligne médiane du maxillaire inférieur, l'incisive centrale inférieure tombe entre les deux incisives centrales supérieures. Il en est résulté pour les dents suivantes une inégalité d'engrènement qui tend à diminuer à mesure que l'on s'éloigne de la ligne médiane.

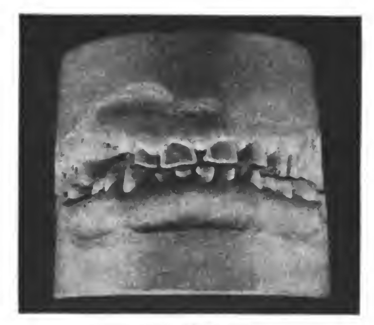


Fig. 10. (Obs. XV.)

Affrontement vertical. — Chevauchement à gauche (ligne médiane reportée sur la gauche). — Manque de concordance des courbures dentaires. — Usure très prononcée des incisives inférieures.

Toutes les dents restantes sont fortement usées, et ceci d'autant plus que l'on s'approche de la ligne médiane. La couronne des incisives inférieures a presque totalement disparu; du côté labial elle ne dépasse que de deux millimètres le rebord gingival. Les surfaces d'usure lisses ont une obliquité générale en avant et en bas (en supposant la parabole dentaire déroulée). L'on remarque dans le moulage très nettement, surtout pour les incisives inférieures, que les surfaces d'usure sont creusées en cupule. En ce qui concerne les incisives et les canines, les surfaces d'usure ont beaucoup de rapport avec ce que nous avons dit dans l'observation précédente (Obs. XIV). Il est à remarquer que les dents usées même les plus atteintes, sont parfaitement exemptes de carie.

Dans ce cas, la cause d'usure nous paraît, avant tout, comme devoir être recherchée dans le vice de développement des arcades dentaires, ainsi que dans leur articulation vicieuse, qui fait que les dents s'affrontent verticalement avec leurs antagonistes, sauf pour une petite portion de l'arcade à gauche. Dans ce cas-ci, comme dans le cas précédent, nous sommes privé de toute indication sur l'âge et le genre de vie du sujet.

Observation XVI (fig. 11).

Usures dentaires (du second au quatrième degré) planiformes, horizontales et profondes des dents: encoche aux incisives. Plan général d'engrènement onduleux. Arrêt de développement des maxillaires, surtout à gauche. Raccourcissement et courbure anormale des paraboles dentaires. Correspondance disparate des deux arcades dentaires. Coaptation vicieuse consécutive des dents.

Moulage en plâtre de deux maxillaires, provenant de la collection de M. le Prof. Eternod (don de M. Gabriel Oltramare, dentiste à Buenos-Ayres, ancien élève de l'Ecole dentaire de Genève. 13. Juillet 1886).

Les deux arcades, qui frappent par leur grandeur (Chamaeprosopie), ont des formes différentes et disparates. L'arcade dentaire supérieure a la forme d'un demi cercle dépassé, en sorte que les deux branches tendent à se rapprocher vers la partie postérieure. L'arcade inférieure est plutôt de forme paraboloïde, sans saillie notable au niveau de la canine. La moitié gauche des deux maxillaires est un peu plus petite que la moitié droite. En outre, les quatre extrémités des paraboles dentaires sont raccourcies et atrophiques.

La dentition est plutôt du type fort. Les dents sont bien implantées et présentent, surtout dans le voisinage des incisives et des canines, et plus particulièrement entre les deux incisives centrales supérieures, une tendance marquée à l'écartement. La première molaire inférieure droite est tombée, et il ne reste qu'un débris de racine. Les quatre dents de sagesse font défaut congénitalement. La seconde molaire inférieure gauche doit être tombée depuis un certain temps, à en juger par les usures de ses antagonistes.

Toutes les dents sont tranchées horizontalement par une usure qui a emporté la moitié de la couronne. Aux incisives supérieures

nous remarquons l'usure en encoche angulaire que nous avons signalée dans les deux observations précédentes. La coaptation de toutes les surfaces d'usure du maxillaire supérieur avec celles du maxillaire inférieur, est exacte, quoique la correspondance des deux rangées dentaires laisse beaucoup à désirer, les incisives tombent verticalement les unes sur les autres (affrontement orthognatique vertical) dans la ligne médiane.



Fig. 11. (Obs. XVI.)

Plan général d'engrènement onduleux. — Coaptation disparate des deux arcades dentaires. — Moitié gauche des deux maxillaires plus petite que la moitié droite. — Tendance à l'écartement des dents, surtout marquée entre les incisives centrales supérieures. — L'usure horizontale a emporté la moitié de la hauteur des couronnes.

Le plan général d'engrènement a une forme onduleuse très curieuse: vu dans son ensemble, il est le plus élevé au niveau des incisives centrales; il s'abaisse jusque vers les bicuspides, pour se relever de nouveau au niveau des molaires; en outre, il est plus bas à droite qu'à gauche, et, arrivé au niveau de la seconde molaire supérieure gauche, actuellement isolée et ayant perdu ses antagonistes, il fait un ressaut brusque pour s'abaisser d'environ deux millimètres et demi.

Toutes les surfaces d'usure, d'un aspect lisse, sont plutôt du type planiforme, à l'exception peut-être de celle de la canine inférieure gauche qui est un peu cupuliforme. Leur direction est très sensiblement horizontale. — Toutes ces dents, sans exception, sont exemptes de carie.

Encore dans ce cas, nous nous trouvons en présence: 1° d'un arrêt congénital de développement des extrémités des processus alvéolaires et des dents correspondantes (particulièrement les dents de sagesse); 2° d'un manque de correspondance dans la courbure de ces processus entrainant un vice de coaptation des dents. La présence d'une encoche bien marquée aux incisives supérieures, démontre que le sujet faisait, avant tout, des mouvements de latéralité.

La disposition de la seconde molaire supérieure gauche, dépassant ses voisines de deux millimètres et demi, et présentant néanmoins une surface triturante usée demande également une explication. Nous pensons qu'elle s'est usée par friction contre son antagoniste, laquelle sera tombée à un moment donné. Dès cet instant l'usure des dents s'est continuée sans atteindre la dent restée isolée. — Ce fait nous explique le ressant brusque et la forme onduleuse et assymétrique du plan général d'engrènement.

Observation XVII (fig. 12).

Usures profondes (jusqu'au cinquième degré) planiformes et presque horizontales des dents: engrènement dentaire festonné. Anomalie de développement du maxillaire supérieur. Articulation du type chamaeprosope.

Moulages en plâtre des deux maxillaires d'un homme agé de 56 ans, pièces provenant de la collection de M. le Prof. Eternod (don de M. Chaulmontet, ancien élève de l'Ecole dentaire de Genève. 28. Janvrier 1885).

Les deux arcades dentaires ont des formes et des rapports rappelant complètement ceux des deux observations précédentes: le maxillaire supérieur a une courbe générale ronde, le maxillaire inférieur est paraboloïde, avec deux brisures légères, au niveau des canines.

Au maxillaire supérieur, les deux extrémités de la parabole sont visiblement raccourcies; des deux côtés, les secondes molaires et les dents de sagesse manquent congénitalement. Les autres dents sont en place.

Au maxillaire inférieur, les deux branches de la parabole sont notablement plus longues et toutes les dents sont présentes.

Les dents sont affrontées verticalement les unes sur les autres, au niveau des incisives et des canines; au niveau des molaires, et surtout des prémolaires, le groupe dentaire supérieur déborde notablement sur le groupe dentaire inférieur. L'opposition des dents, à raison d'une dent pour deux dents antagonistes, est très satisfaisante.

Toutes les dents, et plus particulièrement les incisives inférieures, sont fortement usées; elles présentent des surfaces d'usure planiformes, légèrement obliques, à déclivité tournée du côté du vestibule buccal. On n'observe point de formations cupulaires apparentes.

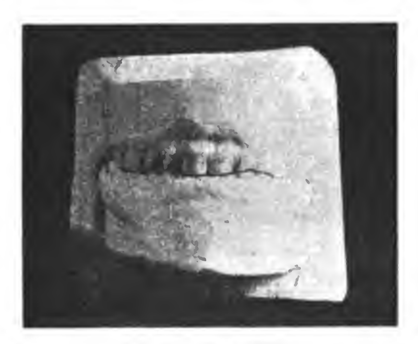


Fig. 12. (Obs. XVII.)

Engrènement dentaire festonné. — Affrontement vertical des incisives et des canines. — Usure dentaire générale, marquée surtout aux incisives inférieures. — Coaptation parfaite des deux rangées dentaires.

Le plan général d'engrènement dessine, quand on regarde les dents en place, trois festons de forme régulière, à concavité supérieure, dont les points de contact viennent aboutir, sous forme d'un angle bien marqué, au niveau de l'espace dentaire située entre la canine et l'incisive latérale supérieures. Malgré cette forme ondnleuse du plan d'engrènement, la coaptation des deux rangées dentaires est parfaite. L'usure des incisives inférieures est si marquée, que, quand ces dents sont appliquées contre leurs antagonistes, le tiers restant des incisives supérieures semble toucher le bord gingival du maxillaire inférieur.

Relevons pour terminer, que les usures au niveau des incisives

vont en décroissant, à mesure qu'on s'avance vers les molaires, sans toutefois disparaître complètement, sauf peut-être aux secondes, et surtout au troisièmes molaires inférieures, qui semblent avoir toujours été dépourvues d'antagonistes. Les surfaces d'usure sont lisses. Pas d'encoches aux incisives. Pas de carie.

L'inégalité de l'usure entre les groupes incisif et molaire ne peut s'expliquer, nous semble-t-il, que par une hauteur anormale de la branche montante du maxillaire inférieur.

Il est plus malaisé de préciser la cause de la forme festonnée du plan d'engrènement, mais il est à supposer, cependant, que l'affrontement vertical des groupes incisif et canin n'y est pas complètement étranger. Les mouvements de latéralité, contrairement à ce que nous avons relevé dans le cas précédent, doivent avoir été, pour ainsi dire, nuls, vu le manque d'encoche aux incisives.

Observation XVIII (fig. 13).

Usures (du second au quatrième degré) planiformes et horizontales de toutes les dents. Courbure marquée du plan général d'usure. Manque congénital de l'incisive centrale gauche. Arrêt de développement du maxillaire supérieur gauche.

Moulage en plâtre du maxillaire supérieur d'un vieillard de 60 ans, provenant de la collection de M. le Prof. Eternod (don de M. Andina, ancien élève de l'Ecole dentaire de Genève. No. 87. 1885).

Parabole dentaire avec courbe resserrée latéralement et un peu assymétrique; la branche droite est un peu plus courte que la gauche, la voûte palatine est plutôt profonde, et présente, sur la partie antérieure, des rugosités formant un dessin régulier.

La dentition est particulièrement forte, les dents, toutes présentes (y compris les dents de sagesse), sauf l'incisive centrale gauche, qui semble avoir toujours fait défaut, sont volumineuses et solidement implantées. L'incisive centrale droite, grâce au manque de sa symétrique, a glissé légèrement à gauche et occupe la ligne médiane. Le diastema, bien marqué à droite, manque à gauche. Le cingulum aux deux incisives latérales est très apparent.

Toutes les dents de ce maxillaire sont profondément usées. Les surfaces d'usure sont lisses, planes et presque horizontales, sauf peut-être au niveau de la seconde prémolaire et de la première molaire, dans lesquelles l'obliquité de la surface d'usure est légèrement dirigée en bas et en avant (en supposant la parabole dentaire déroulée).

Le plan général d'usure, vu de profil, dessine une courbure très marquée, à convexité inférieure qui tient à ce que les incisives, les canines et, un peu, les premières prémolaires, ainsi que les dents de



Fig. 13. (Obs. XVIII.)

Manque congenital de l'incisive centrale gauche. — Branche droite de la parabole dentaire plus courte que celle du côté gauche. — Usures planiformes et horizontales de toutes les dents.

sagesse, sont notablement plus usées que les secondes prémolaires et les deux premières molaires.

Il est à noter que, malgré l'âge avancé du sujet et l'usure marquée des dents, il n'y a pas trace de carie.

Le manque de l'incisive centrale gauche, le resserrement latéral et l'assymétrie de la parabole dentaire, décèlent ici, une tendance incontestable à l'arrêt de développement, malgré la beauté de la dentition. Au maxillaire inférieur, que nous ne possédons malheureusement pas, il devait y avoir aussi, selon toute probabilité, des traces d'atrophie, se traduisant par le raccourcissement de la parabole dentaire, lequel,

à son tour, aura entraîné un vice de position des dents de sagesse. Ces particularités, jointes à une hauteur probablement trop forte de la branche montante du maxillaire inférieur et à un affrontement vertical et direct des dents, sont assurément la cause de la courbure singulière du plan d'usure que nous avons signalée plus haut.

Observation XIX (fig. 14).

Usures dentaires (du second au quatrième degré) en bizeau des canines et des incisives latérales supérieures. Courbure anormale du plan d'engrènement.



Fig. 14. (Obs. XIX.)

Usures obliques en bizeau des canines et des incisives latérales. Joueur de corne-muse (?).

Moulage en plâtre d'un maxillaire supérieur, trouvé par hazard parmi les vieux moulages de l'Ecole dentaire de Genève.

Arcade dentaire assez régulièrement paraboloïde. Voûte palatine bombée. Rugosités mieux marquées encore que dans le cas précédent (Obs. XVIII). Les dents de sagesse n'ont pas fait leur éruption; les incisives centrales doivent avoir été extraites récemment.

Il y a des traces d'usure bien marquées aux incisives latérales et aux canines. Les surfaces d'usure lisses, très obliques partent du bord gingival postérieur pour venir mourir en bizeau contre le bord triturant antérieur des dents, ce qui donne à celles-ci l'aspect tranchant.

Le moule n'est pas assez intact pour permettre de juger s'il y

avait aussi de l'usure aux prémolaires et aux deux premières molaires. En tout cas, si cette lésion existait, elle n'était pas marquée.

Le plan d'engrènement est encore plus recourbé que dans l'observation précédente (Obs. XVIII). Pas traces de carie.

La pièce semble provenir d'un idiot. Il est très difficile, en l'absence de tout renseignement complémentaire, de préciser, la cause de l'usure singulière et particulièrement marquée des canines et des incisives latérales. Etait-ce peut être un joueur de corne-muse?

Observation XX (fig. 15).

Sillons d'usure par la pipe du second au cinquième degré. Engrènement anormal.

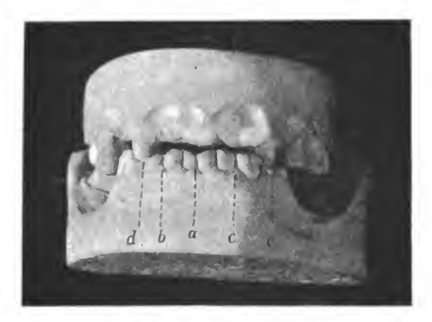


Fig. 15. (Obs. XX.)

Engrènement anormal. — Sillons d'usure par la pipe.
a) entre les deux incisives centrales.
b) et *c*) entre les deux incisives latérales et les deux canines.
d) entre la première bicuspide et la canine droites.
e) entre les deux prémolaires gauches.

Moules en plâtre de deux maxillaires, trouvés dans les mêmes conditions que celui de l'observation précédente (Obs. XIX). Cette pièce se rapporte assurément à un vieillard qui a perdu depuis longtemps la plupart de ses dents.

Sont encore présentes: au maxillaire supérieur, les deux canines,

la seconde prémolaire gauche, la première molaire droite, les deux secondes molaires et la dent de sagesse gauches; au maxillaire inférieur, les quatre incisives, les deux canines, les quatre prémolaires et la dent de sagesse droite.

Il est à noter que les molaires restantes n'ont, pour ainsi dire, pas d'usure. Dans les moules très imparfaits, on reconnait tous les détails anatomiques de leurs faces triturantes; par contre, les incisives, les canines et les prémolaires présentent des usures très curieuses qui doivent tenir à deux causes principales: 1° l'usage de la pipe; 2° l'engrènement vicieux des dents restantes.

Aux dents du maxillaire inférieur, l'on voit nettement cinq entailles, dessinant dans leur ensemble une ligne festonnée. Ces entailles tombent (voir fig. 15) 1° entre les deux incisives centrales; 2° et 3° entre les deux incisives latérales et les deux canines; 4° entre la première prémolaire et la canine droites; 5° entre les deux prémolaires gauches. Ces deux dernières sont les plus frappantes; elles forment une gouttière, allant d'arrière en avant, de dedans en dehors et de haut en bas. A celles-ci, correspondent les deux canines supérieures qui sont creusées également d'un sillon, orienté dans la même direction.

Donc, l'engrènement dentaire est légèrement anormal, en ce sens que le maxillaire supérieur est dévié à gauche. Les surfaces d'usure sont toutes lisses. Pas de traces de carie dans les dents restantes.

Le sujet était assurément un vieux fumeur. Les sillons qu'il présente entre les incisives et les canines inférieures datent assurément de l'époque où il possédait encore les dents supérieures antagonistes. Les sillons, notablement plus profonds entre la canine et la première prémolaire droites et les deux prémolaires gauches, auront, sans doute, commencé leur apparition en même temps que les précédents; mais ils doivent s'être exagérés sensiblement depuis la chûte des dents supérieures par la friction des canines restantes supérieures. A cette action est venue s'ajouter l'action mécanique du tuyau de la pipe, maintenu dans la bouche avec le concours de ces deux dernières dents.

Observation XXI (fig. 16 et 17).

Usures tardives acquises des dents, du premier au troisième degré. Déplacement accidentel du maxillaire inférieur; défaut d'engrènement consécutif.

Le cas suivant se rapporte à un vieillard âgé de 65 ans que nous avons observé à la clinique de l'Ecole dentaire de Genève. Mécanicien de profession, il a joui d'une santé parfaite jusqu'à l'âge de 52 ans.



Fig. 16. (Obs. XXI.)

Articulation dentaire vicieuse. — Plan d'engrènement irrégulièrement sinueux (néanmoins congruence satisfaisante des surfaces). — Maxillaire inférieur déjeté sur la droite. — Léger écartement des incisives centrales supérieures.

Dès lors il a eu deux typhus, deux fluxions de poitrine et a reçu, par accident, du plomb fondu dans les yeux. Il raconte, qu'il y a six ans, il fit une chûte sur la face qui occasionna un déplacement du maxillaire inférieur et que la lésion a persisté après sa sortie de l'Hôpital cantonal de Genève. Il affirme qu'auparavant l'articulation de ses dents était normale. Dès lors, pris d'énervement, il se mit à grincer des dents d'une manière habituelle, dans le but, dit-il, de ramener son articulation dans une position satisfaisante. Il y parvint, dit-il, au bout de quatre mois, et maintenant ses dents se rencontrent assez bien.

Avant l'accident, il affirme n'avoir jamais grincé des dents. Par contre, dès lors, il serait sujet à des accès de colère, pendant lesquels il grince durant plusieures heures consécutives. Le sujet ne présente aucun symptôme de goutte.

A l'examen anatomique, l'on constate que les arcades dentaires ont une courbure normale et qu'il manque un grand nombre de dents.



Fig. 17. (Obs. XXI.)

Surfaces d'usure étendues et en bizeau au groupe médian des dents. — Raccourcissement de l'incisive latérale supérieure droite, et des incisives centrales inférieures.

Sont encore présentes: 1° Au maxillaire supérieur: les incisives, les canines, les secondes prémolaires, la seconde molaire droite et les racines de la première prémolaire et de la seconde molaire gauches. Les deux dents de sagesse ne paraissent pas avoir fait leur éruption. 2° Au maxillaire inférieur sont encore en place: les incisives, les canines, la première prémolaire droite, la seconde prémolaire gauche et la dent de sagesse du même côté.

L'articulation dentaire est vicieuse: le maxillaire inférieur est déjeté sur la droite, en sorte que l'incisive centrale inférieure gauche tombe entre les deux incisives centrales supérieures, qui sont d'ailleurs

légèrement écartées. Toutes les dents du groupe médian présentent des surfaces étendues et en bizeau, exagérant l'engrènement normal. Elles ont toutes, à leurs surfaces d'usure qui sont lisses et polies; une teinte brun acajou. Les cavités pulpaires seraient largement ouvertes, s'il ne s'était formé un dépôt considérable de dentine secondaire. Le plan d'engrènement a pris une forme irrégulièrement sinueuse; ce qui tient à un raccourcissement marqué de certaines dents, notamment de l'incisive latérale supérieure droite et des incisives centrales inférieures. Mais, malgré cela, et malgré la déviation du maxillaire inférieur, la congruence des surfaces d'usure est actuellement satisfaisante. Il est à noter que les molaires et les prémolaires restantes, lesquelles ne se correspondent pas du tout, sont exemptes d'usure. Pas traces de carie dentaire dans les dents usées. Salive alcaline.

Nous avons incontestablement affaire ici à un cas d'usure tardive acquise, qui a pris son origine dans le défaut survenu brusquement dans l'articulation des arcades dentaires et dans les frictions prolongées exercées par le malade, habituellement et dans des accès de colère.

Observation XXII (fig. 18 et 19).

*Facettes d'usure (du premier au second degré) héréditaires des dents. Maxillaire inférieur en **V**. Raccourcissement de la parabole dentaire.*

Mr. le Dr. M..., Italien, Elève de l'Ecole dentaire de Genève, âgé de 35 ans, bien portant et bien musclé, que nous avons eu l'occasion d'observer, présente une dentition qui mérite d'être décrite. Les arcades dentaires, surtout l'inférieure, ont une forme en **V** bien marquée. La voûte palatine est assez profonde et avec des ondulations marquées. Les quatre dents de sagesse n'ont jamais fait leur éruption. La seconde prémolaire droite supérieure a été extraite depuis un certain temps; le vide laissé par elle s'est en partie resserrée. Toutes les autres dents sont d'un beau type, de dimensions moyennes et bien implantées.

L'antagonisme des dents supérieures et inférieures est parfait. L'engrènement est très satisfaisant; peut-être les dents supérieures tombent-elles un peu verticalement sur les inférieures.

L'on constate des facettes d'usure du type normal bien marquées, surtout au niveau des canines et des prémolaires; elles sont lisses et polies. Plusieurs dents sont atteintes de carie. La salive est alcaline.



Fig. 18. (Obs. XXII.)

Antagonisme parfait des dents supérieures et inférieures. — Engrènement satisfaisant. — Affrontement trop vertical des dents supérieures.

N'étaient la forme en **V** du maxillaire, le raccourcissement des branches de la parabole et le manque d'éruption des dents de sagesse, cette dentition ne présenterait rien de bien frappant.



Fig. 19. (Obs. XXII.)

Arcade dentaire inférieure en V. — Facettes d'usure normales.

Au point de vue des usures dentaires, cette dentition telle qu'elle se présente actuellement, nous apparaît comme appartenant à un type sensiblement normal. Nous devons ajouter que M. le Dr. M...

nous affirme que l'usure dentaire est héréditaire dans sa famille. Chez son père, médecin, mort du typhus à l'âge de 66 ans, les incisives et les canines étaient usées jusqu'au rebord alvéolaire; il en aurait été de même de son oncle, ingénieur, mort à l'âge de 86 ans d'une maladie de coeur. Il n'y a point de cas de goutte connus dans la famille.

Résumé statistique de nos observations.

Nos observations sont de provenance très-différente, mais, comme on a pu le voir, néanmoins assez variées.

Nature des pièces. Ces observations, au nombre de 22, portent sur 13 pièces naturelles, 7 moulages et 2 individus vivants. Elles sont reparties de la manière suivante:

1° *Pièces osseuses* (Observations I à XIII).

Maxillaire supérieur: XI, XII	2
„ inférieur: II à VI et IX à X	7
Les deux maxillaires: I, VII, VIII, XIII (chien)	4
	Total = 13.

2° *Moulages en plâtre* (Observations XIV à XX).

Maxillaire supérieur: XVIII, XIX	2
„ inférieur	0
Les deux maxillaires: XIV à XVII et XX	5
	Total = 7.

3° Observations sur le vivant: XXI, XXII . Total = 2.

Nous regrettons vivement de ne pas avoir, à notre disposition, un plus grand nombre d'observations sur le vivant; c'est une lacune que nous nous proposons de combler dans la suite. Dans un travail ultérieur nous utiliserons également d'autres matériaux, qui sont actuellement à notre disposition et que nous n'avons pas le temps de soumettre à une observation rigoureuse.

Sans avoir toute la valeur que possèdent les pièces osseuses et les sujets vivants, les moulages en plâtre, tout imparfaits qu'ils sont, permettent, néanmoins de tirer un certain nombre de conclusions importantes.

Toutes nos observations, sauf une, concernant un chien (obs. XIII), se rapportent à l'homme, ce qui ne veut pas dire, que nous n'ayons, dans le cours de ce travail, tenu largement compte, de l'usure dentaire

chez les animaux. Les nombreuses pièces de la collection de M. le Prof. Eternod, nous ont été souvent précieuses pour faire des comparaisons, sans que nous ayons toutefois, pensé en devoir donner une description détaillée. Les crânes de chevaux, de rats, de lapins, de cobayes, de gros rongeurs de l'Amérique du Sud, ainsi que ceux de différentes espèces de singes, nous ont servi journellement d'étalon de comparaire.

A ces observations de maxillaires, plus ou moins complets, nous devons joindre l'examen d'environ quatre-vingt dents isolées; sur ce nombre, une dizaine a été utilisée pour l'examen microscopique.

Ceci dit, essayons de grouper méthodiquement, et, de diverses manières, nos observations et nous verrons quelles conclusions statistiques on peut tirer de ce groupement. Nous allons successivement les passer en revue au point de vue anatomique normal et anatomo-pathologique.

Degrès de l'usure. Nous avons essayé de grouper nos observations d'après le degré de l'usure. Nous nous sommes bientôt aperçu qu'il est difficile d'établir une bonne statistique dans ce sens; attendu que l'on trouve trop facilement, dans une même, bouche, tous les degrés possibles d'usure et que même parfois, la même dent peut être usée d'un côté, au premier degré et, de l'autre côté, au cinquième degré. Toutefois nous pouvons grouper nos observations de la manière suivante:

a) *d'après les observations:*

Observation I (deuxième au quatrième degré).
" II (quatrième degré).
" III (troisième degré).
" IV (premier au second degré).
" V (premier au cinquième degré).
" VI (premier au second degré).
" VII (premier au troisième degré).
" VIII (premier au cinquième degré).
" IX (premier au troisième degré).
" X (troisième au quatrième degré).
" XI (premier au second degré).
" XII (premier au second degré).
" XIII (premier au cinquième degré).
" XIV (deuxième au quatrième degré).
" XV (deuxième au quatrième degré).
" XVI (deuxième au quatrième degré).

Observation XVII (deuxième au cinquième degré).
" XVIII (deuxième au quatrième degré).
" XIX (deuxième au quatrième degré).
" XX (deuxième au cinquième degré).
" XXI (premier au troisième degré).
" XXII (premier au second degré).

b) *d'après le degré d'usure:*

Premier au second degré . .	Observations	IV—VI—XI—XII—XXII.
" au troisième degré .	"	VII—IX—XXI.
" au quatrième degré .	"	—
" au cinquième degré .	"	V—VIII—XIII.
Second au troisième degré .	"	—
" au quatrième degré .	"	I—XIV—XV—XVI—XVIII—XIX.
" au cinquième degré .	"	XVII—XX.
Troisième degré	"	III.
" au quatrième degré	"	X.
Quatrième degré	"	II.

Usures seules (sans autres lésions concomitantes). Nous entendons par là les cas dans lesquels l'usure dentaire est isolée et ne s'accompagne d'aucune déformation de la parabole dentaire, des maxillaires etc. Sur nos 22 cas de ce genre, nous n'en possédons que trois (13,63 %) que nous pouvons, au point de vue du degré de la lésion, résumer de la manière suivante:

Observation VI (premier au second degré).
" XIX (deuxième au quatrième degré).
" XIII (tous les degrés, chez le chien).

Usures accompagnées de vice d'engrènement. Nous avons trois observations (13,63 %):

Observation III (troisième degré).
" II (quatrième degré).
" XX (deuxième au cinquième degré).

Usures avec anomalies de développement des maxillaires. Six observations (27,26 %):

Observation IV, " XI, " XII, " XXII } (premier au second degré)
" VII, " IX } (premier au troisième degré).

Parmi ces cas nous en avons quatre qui montrent l'atrésie (resserrement) de la parabole dentaire: Obss. IV, VII, XII, XXII.

Usures avec vice d'engrènement des dents et anomalie de développement des maxillaires. Neuf observations (40,99 %).

Observation	V	(premier au cinquième degré).
„	VIII	
„	I	(deuxième au quatrième degré).
„	XIV	
„	XV	
„	XVI	
„	XVIII	
„	XVII	(deuxième au cinquième degré).
„	X	(troisième au quatrième degré).

Usures avec un plan général d'engrènement onduleux. Les trois observations que nous avons à notre disposition montrent qu'il y a, en même temps, raccourcissement et courbure anormale des paraboles dentaires. Ce sont les observations XVI, XVII et XVIII, déjà comptées, d'ailleurs, ci-dessus, dans les cas de vice d'engrènement avec anomalie des maxillaires.

Usures avec affrontement dentaire direct. Nous avons trouvé ce mode d'articulation dans 8 cas:

Observation	II	(au quatrième degré).
„	III	(au troisième degré).
„	X	(du troisième au quatrième degré).
„	XIV	(du second au quatrième degré).
„	XV	(„ „ „ „ „).
„	XVI	(„ „ „ „ „).
„	XVII	(„ „ „ cinquième „).
„	XVIII	(„ „ „ quatrième „).

Le tableau ci-dessus fait voir, d'une manière évidente, qu'il y a concordance entre ce mode vicieux d'affrontement des dents, que l'on retrouve surtout chez les chamaeprosopes (prognathisure éthnique), et le degré d'usure. Il faut donc considérer l'affrontement direct des dents comme une cause primordiale d'usure. Ceci est d'accord avec les affirmations de MM. Turner et Kollmann.

Usures avec vice d'engrènement consécutif à un changement de forme accidentel des maxillaires. Un seul cas:

Observation XXI (usures du premier au troisième degré).

Il ressort nettement des sept tableaux récapitulatifs, ci-dessus, que, lorsqu'il y a un changement quelconque, congénital ou acquis, dans la forme des maxillaires, les cas d'usures dentaires concomitantes deviennent plus fréquents et plus profonds.

Usures ethniques (chamaeprosopie, leptoprosopie). N'ayant pas pu, d'une manière certaine, préciser la forme du crâne dans tous les cas qui sont parvenus à notre observation, nous allons nous borner à citer ceux que nous avons pu constater.

a) *Chamaeprosopie.* Observations II, V, VII, VIII, XVI et XVII *total 6 cas.*
b) *Leptoprosopie.* „ I et VI . . . . *total 2 cas.*

Usures professionnelles. Tous les cas qui sont parvenus à notre observation, à l'exception d'un seul peut-être (obs. XIX), sont occasionnés par la pipe (obss. VIII à XI et XX); total 5 cas.

Usures avec affections pulpaires consécutives. Seulement dans deux observations, nous constatons des désordres pulpaires consécutifs à l'usure; ce sont:

Observation VIII: pulpite, abcès avec résorption osseuse et formation de fistule chez un fumeur.
„ XIII: pulpite, abcès, fistule dentaire suppurative chez un chien atteint de pétromanie (folie des pierres).

Il est évident que si nous groupons simplement nos observations *in toto*, comme nous venons de le faire ci-dessus, nous n'avons pas une idée exacte de l'immense rareté de la pulpite dans les cas d'usure dentaire. Il faut en réalité faire le compte des dents séparément, nous trouvons alors que sur 370 dents atteintes d'usure, nous n'avons que 2 cas de pulpite, c'est à dire seulement 5,4 chances pour mille. Et encore dans un des cas (Obs. XIII), il est possible qu'il y ait en préalablement fracture dentaire.

Usures et carie simultanées: En ce qui concerne les cas de carie, c'est la même chose, au point de vue de leur grande rareté. Nous trouvons la carie dans:

Observations I, IX, XII et XXII.

Mais, chose frappante, pas une seule fois à la surface d'usure, et même, dans les cas ci-dessus, la lésion est sans d'importance. Donc,

on peut dire hardiment et sans restriction: *l'usure n'est pas une cause de carie dentaire.*

Usure et tartre dentaire. La présence du tartre dentaire est encore plus rare. Nous le trouvons dans un seul cas:

Observation IV.

Et encore, dans ce cas-là, le tartre n'était déposé que sur les dents qui n'étaient pas atteintes d'usure.

Poli dentaire. Toutes les pièces osseuses, sans exception, nous montrent que la dentine, au niveau des faces d'usure, est parfaitement lisse et polie à l'oeil nu (voir à ce sujet les recherches microscopiques); et, dans la plupart des moules en plâtre, il est parfaitement évident qu'il en était de même. Nous sommes donc en présence d'un fait constant.

Dentine secondaire. Dans tous les cas, sauf deux (obss. VIII et XIII), lorsque la pulpe a été atteinte, il y a en dépôt d'un rempart dentinaire parfait (néodentine). Encore ici, pour avoir une idée exacte du rapport proportionnel, faut-il faire la numération précise des dents atteintes. Nous trouvons donc, pour la totalité de nos observations, en comptant aussi nos 80 dents isolées, atteintes d'usure, que sur 83 dents avec dénudation pulpaire, il y en a 81 avec rempart dentinaire et seulement 2 avec pulpe dentaire ouverte. Il est bien évident que dans ces numérations nous ne tenons compte que des pièces osseuses, et que nous laissons de côté les moulages en plâtre, dans lesquels il serait possible, à la rigueur, de reconnaître la perforation pulpaire, mais dans lesquels, par contre, on ne peut pas toujours reconnaître, d'une manière sûre, si l'usure atteint la pulpe, et si la dentine secondaire est à jour.

Usures et dentition complète. Sur les 22 cas, nous n'en avons que 3, dans lesquels la formule dentaire était complète; ce sont:

Observations I, IV et XIII.

Comme il y a souvent simultanément, dans la même bouche, les deux genres de dentitions incomplètes, le groupement de nos observations, à lui seul, ne nous donnerait pas un rapport proportionnel, juste. Récapitulons ces données, tous forme d'un tableau, par genre d'observations:

a) *Usures avec dentition incomplète congénitale pure:*

Observations VII—X—XII—XIV—XVII—XVIII . . . . *total 6.*

b) *Usures avec dentition incomplète acquise pure:*

Observations II—III—V—VI—IX . . . . *total 5.*

c) *Usures avec dentition incomplète mixte* (manque congénital et perte ultérieure).

Observations VIII-IX-XIV-XV-XVI-XIX-XXI-XXII . *total 8.*

Ce qui donne, en résumé, sur nos 22 cas:

α) Usures et dentition complète	3	(13,63 %).
β) „ „ „ incomplète congénitale pure . .	6	(27,26 %).
γ) „ „ „ „ acquise pure . . .	5	(22,72 %).
δ) „ „ „ „ mixte	8	(36,39 %).
	Total 22.	

Donc, dans une dentition vraiment normale et complète, il ne doit pas y avoir d'usure pathologique, car nos 3 cas avec une formule dentaire complète sont loin d'être normaux: il y en a deux qui n'ont pas une armature dentaire normale (*obs. I:* exiguïté de la parabole dentaire et engrènement exagéré; *obs. IV:* atrésie des maxillaires, engrènement croisé) et un avec dentition normale (obs. XIII, chien, atteint de pétromanie). Dans ce dernier cas l'usure est amenée par une cause étrangère (friction mécanique des pierres).

En somme, sur 22 cas, nous en avons 19 de dentition incomplète, dont 14 (63,63 %) avec manque congénital d'une ou de plusieurs dents. Dans ce dernier cas c'est constamment (13 fois, soit 59,99 %) les dents de sagesse qui font défaut, sauf dans un seul cas (4,54 %), dans lequel l'incisive centrale manquait (obs. XVIII). C'est une chose frappante que le seul cas de ce genre, dans lequel l'éruption des dents de sagesse ait eu lieu normalement, soit précisément celui dans lequel l'absence congénitale de l'incisive centrale gauche laissait de la place libre. Comme on sait, d'ailleurs, le manque d'éruption des dents de sagesse concorde constamment avec un raccourcissement, arrêt de développement des branches de la parabole dentaire.

Ceci nous conduit à admettre que l'usure dentaire pathologique est très fréquemment liée à un arrêt de développement plus général, se traduisant par des vices de conformation d'une ou de plusieurs arcades dentaires.

Si nous passons maintenant à l'étude numérique des causes de l'usure, nous voyons qu'une partie d'entre elles, en tous cas, ne peut-être soumise à la méthode statistique.

Causes physiques d'usure. Il est certain que la friction mécanique a été constamment en action dans la totalité des cas que nous décrivons, et il n'est pas nécessaire d'insister avec des preuves numériques. Il n'est d'ailleurs guère possible, d'établir une statistique sérieuse de l'action mécanique d'aliments plus ou moins grossiers.

Comme causes d'action physique directe, amenant l'usure dentaire, nous devons citer la friction perpétuelle des pierres chez notre chien, atteint de pétromanie (obs. XIII), ainsi que l'action de la pipe (dans les obss. VIII à XI et XX), et peut-être dans un cas (obs. XVIII, joueur de cornemuse) l'action d'un instrument de musique.

Causes chimiques d'usure. Comme pour les actions mécaniques, il est difficile de donner des chiffres. Relevons toutefois qu'en ce qui concerne la réaction de la salive, dans les deux observations que nous avons recueillies sur le vivant (obss. XXI et XXII), la salive était constamment alcaline. En est-il toujours ainsi, dans les cas d'usure? C'est ce qu'il serait téméraire d'affirmer en s'appuyant sur un si petit nombre de documents.

Causes physiologiques d'usure. Parmi les causes physiologiques d'usure nous pouvons ranger l'action d'une musculature puissante, la mastication prolongée etc. Au point de vue de la musculature, appréciée d'après les apophyses et les saillies, nos 13 pièces osseuses se laissent grouper de la manière suivante:

1° *Musculature forte:*

Observation I (du second au cinquième degré).
„ II (au quatrième degré).
„ III (au troisième degré).
„ V (du premier au cinquième degré).
„ VI („ „ au second degré).
„ VII („ „ au troisième degré).
„ VIII („ „ au cinquième degré).
„ X („ troisième au quatrième degré).
„ XI („ premier au second degré).
„ XII („ „ „ „ „).
„ XIII („ „ „ cinquième degré).

Total 11.

2° *Musculature moyenne:*

Observation IV (du premier au second degré).
„ IX (du premier au troisième degré).

Total 2.

L'examen brut de ces deux tableaux fait ressortir nettement l'importance d'une musculature forte comme cause d'usure. Si nous établissons la moyenne des degrés d'usure atteints dans les deux cas, nous avons:

1° Musculature forte . . . . 1,7 à 3,6.
2° „ moyenne . . . . . 1 à 2,5.

Parmi nos sujets observés il n'en est pas un seul qui ait été pourvu d'une musculature faible.

Donc, une musculature puissante est une cause déterminante d'usure. Il est à supposer, qu'une musculature forte agit de deux manières différentes: 1° par la tonicité et 2° par la contraction propre des muscles masticateurs.

Les cas avec musculature forte et usure la moins marquée sont:

Observation VI (1 à 2 degrés): usures légères, seules, sans autre lésion concomitante; dentition complète.
„ IX (1 à 2 degrés)
„ XII (1 à 2 degrés)
} Usures légères; arrêt de développement très peu marqué du maxillaire; manque congénital de la dent de sagesse (mais la place qu'elle devrait occuper existe, en grande partie).

A la rigueur, nous aurions pu retrancher ces trois cas de notre statistique; et alors la disproportion entre les chiffres établis plus haut serait encore plus marquée.

Chapitre V.

Discussion générale sur les causes de l'usure normale et des usures anormales.

Après avoir précisé les données concernant les différentes formes de l'usure dentaire, répandues dans la littérature et après avoir exposé le resumé de nos propres observations, il nous reste à les discuter.

Il a été beaucoup écrit, assurément, sur cette question intéressante

de l'usure; mais il faut avouer que la bonne volonté des auteurs a été généralement trahie, et que les résultats fournis, à part une ou deux honorables exceptions, laissent beaucoup à désirer, comme le lecteur s'en apercevraît lui-même s'il parcourait les écrits énumérés dans notre Index bibliographique.

La nature, et, surtout, la qualité des documents fournis par la plupart des écrivains sur la matière, sont très variables. Comme c'est malheureusement trop souvent le cas dans les écrits concernant l'art dentaire, les auteurs font preuve, non seulement d'un manque regrettable de sens critique, mais aussi d'une connaissance insuffisante des règles établies en anatomie normale, en histologie, en embryologie et en pathologie. Cela tient, assurément, au fait, que le dentiste n'a pas toujours été en mesure, d'acquérir les notions médicales voulues, et que, de son côté, le médecin est rarement porté à vouer une attention spéciale aux choses concernant l'art dentaire. Il est à souhaiter que cet état de choses fâcheux, cesse, au plus tôt, dans l'intérêt des patients, des médecins et des dentistes.

Nous ferons assurément une oeuvre utile en soumettant à une critique sévère, toutes les hypothèses émises jusqu'à ce jour sur l'usure dentaire.

Et, tout d'abord, il est indiqué d'établir une distinction fondamentale entre les usures dentaires *normales* et les usures dentaires *d'ordre pathologique.* Partant de la règle fondamentale de la pathologie générale qui dit que *ce qui est pathologique n'est qu'un reflet du normal,* nous allons préciser, avant tout, les conditions de l'usure normale; ceci fait, il nous sera plus commode de déduire les conditions pathologiques de l'usure dentaire.

Usure dentaire normale.

Arrivées à un certain âge, les dents humaines présentent constamment des traces d'usure. Chez certains animaux l'usure dentaire existe également; et chez les rongeurs et les herbivores, elle est même une condition indispensable de la conservation intégrale de l'appareil dentaire.

Quelles sont les causes de cette usure?

Nous avons déjà précédemment insisté sur la congruence des facettes d'usure normales. Il est évident que ces dernières prennent naissance, avant tout, par la *friction* mécanique mutuelle des dents; donc, c'est elle, avant tout, qui est la cause déterminante directe de l'usure dentaire. D'autres conditions interviennent aussi dans la production du phénomène: ainsi il est indéniable que l'activité et la durée plus ou moins prolongée de la mastication, la nature des aliments triturés, etc. etc. influent d'une manière notable sur la rapidité du phénomène. Donc normalement, les causes de l'usure des dents sont complexes, et il y a dans ce phénomène des constantes et un certain nombre de variables. Et, c'est dans la rupture de cet équilibre normal que doivent être recherchées les conditions d'apparition de l'usure dentaire anormale.

Usures dentaires anormales.

Nous pouvons donc dire que, dans l'immense majorité des cas, l'usure pathologique est tout simplement l'exagération directe de l'usure normale. Mais, il y a des cas spéciaux, dans lesquels d'autres causes interviennent pour amener des lésions caractéristiques. Rappelons ici pour mémoire, les usures professionnelles: usures par la pipe, par l'usage de certains instruments de musique, ainsi que les lésions amenées par la brosse à dents, les dentifrices grossiers, etc. etc.

Analysons en détail les différentes causes d'usure dentaire anormale et distinguons, d'après leur siège anatomique: 1° des usures *des faces triturantes*, 2° des usures *des faces proximales* et 3° des usures *du collet*.

Causes de l'usure pathologique des faces triturantes.

Ce genre d'usure est de beaucoup le plus fréquent; c'est lui que le praticien a le plus d'intérêt à bien connaître.

Les causes qui interviennent pour amener ce genre de lésion peuvent être classées en causes d'ordre: 1° *physique*, 2° *chimique*, 3° *physiologique* ou *fonctionnel*, 4° *évolutif* et *tératologique*, 5° *pathologique*, 6° *accidentel*.

1° *Causes d'ordre physique.* Elles sont très variables; à notre sens, elles doivent être considérées comme les plus importantes. Elles

sont, avant tout, mécaniques: *frottement* des dents les unes contre les autres, soit par la mastication (Bourdet, Boyer, Linderer, Owen, Mühlreiter, Wedl, Baume, Magitot, Parreidt), soit, jusqu'à un certain point, par l'usage de la parole (Boyer). Il est curieux qu'un petit nombre d'observateurs seulement aient signalé, d'une manière positive, cette cause par excellence de l'usure; il faut admettre toutefois que le fait fût connu généralement. Et cependant, il est une chose certaine: l'usure des faces triturantes n'existe que quand la friction mutuelle des dents a été possible. Il est donc superflu de s'étendre longuement sur cette question, qui nous paraît évidente par elle-même.

Il est bien clair que *l'intensité de la friction* dépend de différents facteurs, parmi lesquels il faut ranger, en première ligne, l'action d'une *musculature puissante* (Pfaff, Deau) et d'une *mastication prolongée* (Pfaff, Maury). Cette action sera singulièrement favorisée si les aliments triturés ont eux mêmes une action adjuvante (Maury, Owen, Dudet, Wedl, Salter, Baume, Magitot, Parreidt, Zuckerkandl). Il est à supposer, sans autre forme de procès, que la dentition d'un homme, qui n'a jamais mâché qu'un pain grossier et granuleux, sera plus usée que celle d'un individu qui ne triture que des substances fines.

Il est facile de comprendre que l'action de certaines substances sur les dents, pendant la mastication, sera analogue à celle de la poudre, que les polisseurs emploient pour faciliter leur travail. La rapidité du processus d'usure dépendra évidemment de la résistance du tissu dentaire lui-même, toutes choses d'ailleurs égales.

Toutes les autres causes d'usure ne peuvent, en quelque sorte, intervenir qu'avec le concours effectif de la friction dentaire. Cette dernière représente donc une *constante* du phénomène, au point de vue normal, comme au point de vue pathologique.

Lorsque, pour une cause ou pour une autre, le nombre des dents a diminué, ou bien qu'un certain nombre de ces organes se trouvent hors d'état de fonctionner, les dents voisines, afin que la mastication puisse s'accomplir d'une manière suffisante, auront un surcroît de travail qui entraînera, pour elles, une usure plus marquée (Maury, Tomes, Parreidt). L'action de briser, avec les dents, des corps durs aura un résultat analogue (Maury).

En ce qui concerne les *usures professionnelles*, par exemple des fumeurs de pipe en terre (Pfaff, Maury, Linderer, Baume, Zuckerkandl), des joueurs de clarinette (Reformatskij), de cornemuse (Macleod), etc. il est bien évident que la cause de la perte de substance de la dent est avant tout mécanique; et qu'elle doit être recherchée dans le frottement direct de l'instrument, appliqué contre les dents. On pourra encore classer dans cette catégorie d'usures celles, produites par les crochets de dentiers artificiels (Linderer, Baume), ainsi que les usures que se font les chiens qui portent des pierres dans la bouche.

2° *Causes d'ordre chimique.* Tout ce qui abaissera la puissance de résistance des tissus dentaires, favorisera naturellement leur usure. Les causes d'ordre chimique peuvent être divisées en *causes d'ordre externe* et en *causes d'origine interne.*

Dans les premières on rangera les aliments (Maury, Rousseau), particulièrement les aliments acides, comme le vinaigre, certains fruits, surtout les fruits non mûrs, le citron etc., qui agissent en décalcifiant superficiellement la dent (phénomène dit agacement) et permettent par friction ultérieure l'usure des substances organiques restantes. Ces causes doivent donc être considérées essentiellement comme des causes adjuvantes. Quelques médicaments (Maury, Parreidt), notamment l'acide chlorhydrique, et tous les acides en général, l'alun, etc. ont une influence nuisible sur les tissus dentaires. Nous pouvons comprendre l'action simultanée des acides et de la friction en examinant, ce qui se passe lorsque nous usons à la meule une dent avec le concours de l'eau additionnée d'acide chlorhydrique.

Parmi les causes d'origine interne, il convient de citer, en première ligne, l'action d'une salive acide anormale, que malheureusement les praticiens négligent trop souvent de constater au moyen de papier de tournesol. Disons en passant que dans nos deux observations (XXI et XXII) sur le vivant, nous avons pris cette réaction, et que dans les deux cas elle était franchement alcaline. Il se peut que parfois l'acidité n'occupe qu'une portion déterminée de la cavité buccale, et surtout le voisinage de la pointe de la langue (glandes de Nuhn) (Harris, Andrieu). En seconde ligne il faut mentionner également la qualité chimique de la dent elle-même, ce qui est assurément un facteur

important d'usure. Nous manquons, malheureusement, d'une manière, à peu près complète, d'analyses chimiques bien faites dans cette direction. On a invoqué, comme cause d'usure, le manque de fluor dans les tissus dentaires (J. Crichton Browne), le manque d'assimilation des carbonates et phosphates (Talbot), sans toutefois fournir des analyses chimiques positives à l'appui de ces idées. L'influence de la goutte héréditaire sur l'usure dentaire, si souvent invoquée, tiendrait-t-elle peut-être à un vice de composition chimique des dents?

Le peu que nous venons de dire sur les influences chimiques suffit pour faire voir combien peu nous sommes renseignés, et combien des données relatives à ce sujet sont à souhaiter.

3° *Causes d'ordre physiologique ou fonctionnel.* Tout organe qui déploie une activité dépassant la norme, doit nécessairement s'user, et l'appareil dentaire n'échappe pas à cette règle. En définitive, la cause d'usure, d'après tout ce que nous avons dit précédemment, se résoudra, d'une manière ou d'une autre, en une exagération de l'acte masticatoire. Ces conditions sont réalisées chez les personnes qui ont l'habitude de triturer très longuement leurs aliments; ainsi que chez celles qui font toute sorte de mouvements inutiles avec leurs maxillaires (Pfaff, Maury). Donc, avant tout, ce qu'il faut entendre par causes d'ordre physiologique ou fonctionnel, c'est *l'exagération des fonctions normales.* Signalons encore l'action d'une musculature puissante, de même que l'action des muscles dans les cas de tics (Magitot) et de convulsions (Boyer, Maury, Linderer, Magitot). Nous reviendrons sur ces idées à propos des causes d'ordre pathologique.

4° *Causes d'ordre évolutif et tératologique.* Les maxillaires et l'appareil dentaire peuvent être frappés *d'arrêt de développement* ou de *déviation*, à n'importe quelle époque de leur développement et de leur évolution. Les parties anormales, suivant les cas, s'éloigneront plus ou moins de la forme typique et constante.

Ces *vices d'évolution (symétriques* ou *assymétriques)* pourront, tour à tour, intéresser les maxillaires et les dents, séparément ou à la fois, et modifier, soit leur forme extérieure, soit même leurs détails de structure intime. Il y a donc lieu d'admettre plusieurs cas possibles.

pouvant se trouver séparément ou concurremment les uns avec les autres. Somme toute, comme causes d'usure dentaire, ces vices d'évolution se laissent classer sous deux chefs principaux: 1° *anomalies de position des dents*, 2° *insuffisance de résistance des tissus dentaires.*

Dans les premières, nous rangerons: a) les *arrêts de développement* des maxillaires, tels que le nanisme d'un ou des deux maxillaires; le raccourcissement des paraboles dentaires; l'atrésie (resserrement) des arcades dentaires etc.; b) les *excès de développement*, tels que le géantisme d'un ou des deux maxillaires, ou simplement des arcades dentaires; c) enfin, les *déformations* difficiles à classer, telles que le resserrement (maxillaires d'animaux) ou l'élargissement transversal des paraboles dentaires. — Ces différentes formes de maxillaires entraîneront, fatalement, à leur suite, des vices consécutifs d'implantation des dents.

Mais, en dehors de ceci, il peut y avoir aussi des vices de développement et d'évolution qui, en laissant plus ou moins intacts les maxillaires, amènent des anomalies de position d'une ou de plusieurs dents, et qu'on pourrait appeler, en quelque sorte, *idiopathiques.*

Dans tous ces cas, il y aura inévitablement engrènement et affrontement anormal des dents, avec production consécutive de surfaces d'usure anormales toutes les fois que la friction mutuelle des dents interviendra.

Les auteurs suivants ont fait mention de l'usure dentaire en parlant des rapports anormaux (congénitaux ou acquis) des arcades dentaires et des dents entre elles: Dujardin, Linderer, Tomes, Broca, Magitot, Walkoff. En traitant la question d'une manière plus spéciale, plusieurs observateurs, tels que: Bourdet, Fox, Mühlreiter, Harris, Andrieu, Turner et Kollmann, ont attribué l'usure à l'affrontement direct des deux arcades.

Passons aux secondes, c'est à dire à l'insuffisance de résistance des tissus dentaires: Il est bien clair qu'ici encore, ce sera la force de résistance de la dent, qui règlera l'intensité de l'usure. La manière, dont les dents se développent, a incontestablement, une influence sur leur solidité; et celle ci varie, suivant que les substances organiques et les sels, se déposent avec des qualités plus ou moins parfaites, au

point de vue de leur composition chimique intrinsèque, ou, de leurs rapports proportionnels. Le résistance et la densité des tissus dentaires pourront, dans ces cas, être notablement abaissées (Jobson, Dujardin, Wedl, Baume, Parreidt, Zuckerkandl). Il serait souhaitable de faire des analyses chimiques précises dans cette direction.

C'est ici que l'on peut ranger les faits dits *d'exfoliation dentaire* (Parreidt, Baume), dans lesquels la destruction de la dent se ferait, en quelque sorte, en sens inverse de l'ordre de déposition des parties. L'explication qui a été donnée de ce phénomène, laisse à désirer; les théories émises sont vagues et loin d'être d'accord avec les règles acceptées en anatomie pathologique générale. Il nous paraît parfaitement juste d'admettre que, dans certains cas, les couches d'émail et de dentine déposées n'aient pas, entre elles, toute la cohésion désirable, et, qu'alors elles puissent, sous des influences, mêmes légères, mécaniques ou chimiques, se détacher en se désagrégeant. Le terme de *désagrégation progressive dentaire* nous paraît meilleur que celui d'exfoliation que l'on emploie d'ordinaire.

(A suivre.)

Imprimerie de Richard Hahn à Leipzig.

Travail du Laboratoire d'Histologie normale et d'Embryologie de l'Université de Genève.

Contribution à l'étude de l'usure dentaire.

Historique, Recherches originales s'appuyant sur la description de vingt deux cas inédits d'usure dentaire.

par

Harry Benedict Respinger
de Bâle,
Dentiste praticien diplomé de la Confédération Suisse.

Thèse présentée à l'Ecole dentaire de Genève pour l'obtention du diplôme de l'Ecole et du grade de Médecin-chirurgien-dentiste.

(Fin.)

Il est de fait que, quand on étudie au microscope des coupes de dents, on aperçoit parfois des séries de lignes plus ou moins foncées, superposées avec régularité et qui ne sont en somme qu'une exagération des lignes dites d'apposition, existantes aussi dans les dents normales. Il est à supposer que, dans un changement aussi apparent des tissus dentaires, leur cohésion doit en souffrir notablement. Une difficulté se présente cependant pour admettre cette explication: dans les cas de désagrégation dentaire bien caractérisée l'altération ne devrait pas se localiser seulement aux surfaces d'usure produites par le contact mutuel des dents; mais, dans ces cas, elle devrait, plus ou moins, atteindre, couche par couche, toute la surface de la dent, en diminuant graduellement les dimensions de celle-ci.

Un point reste donc en suspens à savoir: En quoi consiste exactement le changement produit dans les tissus dentaires? Est-ce simplement un manque de structure, ou bien y-a-t-il aussi variation dans la composition chimique des tissus? C'est là une question que, dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons encore résoudre,

et sur laquelle nous nous proposons de revenir dans une travail ultérieur. La variation pourrait fort bien tenir à un changement de composition des substances organiques ou salines de la dent (fluor, calcium, etc.), et c'est justement ce qu'il faudrait préciser.

5° *Causes d'ordre pathologique.* Dans cet ordre d'idées, diverses causes d'usure ont été invoquées: les vices de composition du sang (Scheller); le manque d'assimilation des phosphates et des carbonates (Talbot); certains tics nerveux (Magitot) et musculaires (Maury, Magitot) de la face, diurnes ou nocturnes, ou nocturnes seulement (Boyer, Fox, Linderer, Magitot); et enfin l'action, si souvent invoquée, de la goutte (Graves, Duckworth, Fothergill, Thompson, Talbot).

Deux facteurs principaux agissent incontestablement sur l'état de santé d'un organe:

1° les conditions primitives de développement;

2° les conditions ultérieures de nutrition.

Nous venons de discuter les premières; voyons si les secondes ont une action.

Et, tout d'abord, une question se pose: la dent est-elle soumise à des fluctuations nutritives telles, qu'elles pourraient influer sur la composition chimique de ces tissus, mous aussi bien que durs?

Il faut avouer que la réponse que l'on donne à cette question varie beaucoup: pour les uns, et ce sont les plus nombreux, une fois la dent formée et mise en place, il n'y aurait plus de fluctuations nutrives possibles; pour les autres, plus rares, ces changements pourraient se produire dans de certaines limites.

Pour notre compte, nous inclinons en faveur de la première alternative; et nous ne voyons pas comment pourraient se faire des échanges nutritifs notables dans l'émail et la dentine, une fois ces tissus élaborés, et *encore moins* dans l'âge mûr.

Nous ne pensons pas que des changements ultérieurs dans la composition du sang, amenés par l'anémie, par certaines affections constitutionnelles, comme la goutte, puissent, après coup, produire un changement dans la composition chimique des parties dures de la dent; et nous inclinerions plutôt à chercher une influence, si tant est qu'elle existe, dans des actions à distance, telles que des excitations du

système nerveux et des muscles, favorisant l'usure par action mécanique, des changements possibles dans la composition chimique de la salive (qui agiraient comme causes adjuvantes de l'usure).

Nous pensons donc que, s'il y a des changements dans la composition de la dent, ceux-ci doivent être considérés comme étant d'origine congénitale, héréditaire même, mais nullement acquis. En consultant nos souvenirs, il nous est impossible de trouver un cas dans lequel les parties dures de la dent auraient été le siège d'un changement nutritif quelconque.

Nous n'ignorons pas que nous sommes ici en contradiction avec les observations et les expériences de M. Miller; nous ne considérons pas ces dernières comme probantes, et nous nous rangerons plutôt du côté de ses adversaires, Sewill et Béraz [1]).

6° *Causes d'ordre accidentel.* Nous rangerons dans celle-ci, toutes les modifications qui interviennent brusquement pour modifier les conditions normales de la mastication. Telles sont, par exemple, les fractures du maxillaire inférieur, lesquelles ont fatalement pour action de changer les conditions de l'articulation. Dans ces conditions l'on voit apparaître, parfois avec rapidité, des surfaces d'usure nouvelles et plus ou moins étendues chez certains sujets, qui, avant l'accident ne présentaient aucune usure anormale. Ici, c'est incontestablement l'accident qui est la cause de l'usure dentaire, et c'est donc avant tout une action mécanique qu'il faut invoquer.

Causes de l'usure pathologique des faces proximales. Nous avons vu précédemment qu'il se produit parfois des surfaces d'usure aux *faces proximales* des dents, en relation avec le *mode de contact* intime

---

[1]) En soutenant les opinions que nous avons développées ci-dessus, nous avons le regret de nous trouver en contradiction avec notre très honoré et savant maître, M. le Prof. Dr. Eternod, qui pense que les formations dures de la dent obéissent à la règle de la nutrition générale de tous les tissus, selon laquelle les cellules, ainsi que les substances fondamentales, qui en dépendent, sont soumises à des fluctuations nutritives plus ou moins grandes, dépendant directement de leur activité vitale propre et de l'action du milieu dont elles font partie. M. le Prof. Dr. Eternod refuse de nier ainsi la possibilité de changements de composition chimique de l'émail et de la dentine, à la suite des fluctuations nutritives générales de l'économie.

de ces dernières. Ces surfaces d'usure, selon nous, doivent être considérées comme étant toujours d'ordre pathologique.

Ces facettes n'apparaissent que quand les dents sont serrées, et anormalement appliquées les unes contre les autres. La raison de leur formation doit être cherchée dans de petites frictions mutuelles des dents, lesquelles ne sont possibles qu'en vertu d'une légère mobilité de ces organes dans leurs alvéoles. Le ligament dentaire, dont l'architecture spéciale a été décrite par M. Collaud (57), ancien Elève de l'Ecole dentaire de Genève, permet assurément des mouvements semblables. Encore ici, la cause déterminante de l'usure nous parait être, avant tout, mécanique.

L'existence de ces facettes proximales d'usure a été invoquée, à tort selon nous, comme preuve de la croissance ultérieure des dents après leur mise en place, lors de l'éruption. Dans l'état actuel de nos connaissances sur le mode de fonctionnement de l'organe de l'émail, cette assertion nous paraît absolument inadmissible.

Causes de l'usure pathologique du collet dentaire. Resterait à nous occuper des usures du collet dentaire. Malheureusement, aucun cas de cette affection singulière n'est parvenu à notre observation directe. Aussi serons-nous bref sur ce sujet, et nous bornerons-nous à discuter les opinions émises dans la littérature. Celles-ci, d'ailleurs, sont très divergentes, et l'on se demande si tous les observateurs ont eu réellement la même lésion sous les yeux.

Certaines descriptions, comme celles de M. Baume, par exemple, semblent se rapporter plutôt à des cas d'érosion, car cet auteur dit que la lésion peut faire le tour du collet dentaire. D'autres descriptions, comme celle de M. Andrieu, se rapportent assurément à des lésions d'autre nature, puisqu'elles sont localisées seulement à la partie antérieure du collet du groupe médian des dents.

Comme cause de cette lésion, l'on a invoqué, tour à tour, l'action mécanique de la brosse à dents (Parreidt), l'action chimique d'une salive trop acide (Harris, Andrieu) et même un vice primordial dans la déposition des couches dentinaires, qui favoriserait ultérieurement l'exfoliation (Baume).

Toutes ces causes nous paraissent parfaitement plausibles, et il

est vivement à souhaiter qu'on arrive à posséder une fois, un certain nombre d'observations bien faites sur ce sujet, qui permettront enfin de jeter un peu de lumière dans cette question.

Chapitre VI.

Modifications, lésions et affections consécutives à l'usure dentaire.

Arrivée à un certain degré, l'usure dentaire entraine à sa suite toute une série de changements et de lésions consécutives. Nous allons les passer en revue successivement, en tenant compte des données bibliographiques. Puis nous émettrons, chemin faisant, nos propres idées.

Changement de couleur. La dentine attaquée prend souvent, au niveau des surfaces usées, des teintes variables, pouvant aller, du jaune clair au brun foncé, et devenant les plus marquées lorsque la cavité pulpaire est atteinte.

Tous les auteurs sont d'accord pour signaler ces changements de couleur; mais aucun d'eux n'a essayé d'expliquer leur origine, sauf Ficinus, qui invoque une action spéciale des matières alimentaires, et plus particulièrement des corps gras (voir bibliographie).

L'explication de Ficinus nous semble insuffisante. La salive, étant donné sa réaction alcaline, aurait assurément une action dissolvante sur les graisses, dont d'ailleurs nous ne saisissons pas le mode de pénétration dans les tissus dentaires vivants. C'est à dessein que nous invoquons l'alcalinité de la salive, car, dans nos deux observations sur le vivant (obs. XXI et XXII) nous avons retrouvé nettement cette réaction. Et cependant, dans l'une d'elles (obs. XXI), les surfaces d'usure étaient fortement colorées.

Il faudrait en tout cas distinguer deux modes de coloration des dents: 1° Une *coloration superficielle*, qui doit avoir une origine externe, dans le genre de celle que nous avons retrouvée dans quelques unes de nos préparations microscopiques; 2° une *coloration profonde*, inté-

ressant plus particulièrement la néodentine, et qui doit être probablement d'origine interne.

Nous pensons que la matière colorante, dans le second cas, doit provenir du sang contenu dans les vaisseaux pulpaires. Parmi les pièces, mises à notre disposition par M. le Prof. Eternod, se trouve une molaire usée d'un côté jusqu'au ras du collet. Dans cette pièce, chose frappante, la néodentine a une teinte violet foncée, tandis que l'ivoire dentaire dénudé, a gardé sa couleur normale. Nous ne comprendrions pas que, dans ce cas, la coloration eût une origine externe, attendu qu'il serait bien singulier que la dentine normale eût échappé à la coloration, tandis que la néodentine aurait pris une teinte foncée. Ici, le tissu le plus ancien a donc échappé à la coloration, et le tissu plus récent est coloré à l'extrême. — Dans ce cas l'explication de Ficinus n'est pas appliquable.

Il faut signaler d'ailleurs, que sur le vivant dans les cas d'usure dépassant le quatrième degré, la coloration anormale, se localise de préférence, et, pour ainsi dire constamment, sur la nouvelle dentine. Il est possible que, dans ce cas, un autre facteur intervienne pour donner cette apparence, et que la transparence de la nouvelle dentine, que nous avons signalée dans nos préparations microscopiques, vienne jouer aussi un rôle en laissant entrevoir, comme au travers d'une milieu diaphane, la pulpe vivante, et de teinte plus foncée.

Nous devons relever d'une manière spéciale que, dans toutes nos observations, l'émail dentaire a, presque complètement, échappé à ce genre de coloration. Il va sans dire qu'il ne faut pas confondre la *coloration après coup*, avec les teintes stratifiées et d'origine congénitale que nous avons eu l'occasion de signaler autre part.

La question de la couleur des tissus dentaires, comprise d'une manière plus spéciale, nous paraît encore mal éclaircie. Ainsi l'Hydrochoerus capybara (Carpincho de l'Amérique du Sud), l'écureuil, le rat et beaucoup d'autres animaux, ont des colorations distinctes, surtout à la surface de l'émail des incisives, et dans bien des cas l'émail ainsi coloré, ne faisant pas normalement le tour entier de la couronne, laisse à nu, une dentine parfaitement incolore. La coloration des dents usées du cheval est devenue classique pour déterminer l'âge de cet animal.

Il résulte de tout ce que nous venons de dire que la coloration des dents en général mériterait une étude spéciale, et qui ne serait certainement pas sans intérêt.

Aspect lisse et poli des faces d'usure. Les faces d'usure ont un aspect parfaitement poli, à tel degré que, présentées, sous un certain angle à la lumière, elles brillent comme un miroir.

Le fait de ce poli est signalé par tous les auteurs, mais sans qu'ils essayent d'en expliquer la cause.

Il ressort nettement de l'examen de nos propres préparations microscopiques, que cet aspect est une apparence macroscopique, car nous avons trouvé que la surface d'usure, vue à un fort grossissement, est toujours plus ou moins onduleuse, parfois même comme festonnée, et que les canalicules dentinaires dessinent, à leur extrémité libre, une sorte de petite élevation arrondie. Cette structure curieuse de la surface d'usure contribue assurément à produire des jeux de lumière, des reflets brillants, comme s'ils venaient d'une surface unie.

Un fait reste néanmoins sans explication: pourquoi précisément les dents qui possèdent des surfaces d'usure, ont-elles une couronne particulièrement brillante et polie en dehors de la facette d'usure?

Augmentation de densité de la dent. On est généralement d'accord pour admettre que les dents, atteintes d'usure, ont une résistance particulière qui doit, pour le moins, tenir autant à la solidité des tissus dentaires, qu'au mode d'implantation. Depuis John Hunter, presque tous les auteurs sont d'accord pour signaler que l'usure dentaire marquée coincide, en général, avec une belle dentition.

Quelle explication donner de ce fait?

L'usure dentaire est incontestablement plus fréquente chez les sujets forts et bien nourris, et, pour notre part, nous pensons que leur dentition est d'emblée d'accord avec ces caractères physiologiques généraux. A un sujet puissant appartiennent de droit de belles dents, solides et riches en sels. Il n'est pas impossible cependant que la légère irritation, occasionnée par l'usure des dents, n'amène dans ces organes une hyperactivité nutritive favorable à la déposition additionnelle d'une nouvelle dose de sels. Ainsi pourrait se produire, en quelque

sorte après coup, un complément de dépôts salins, en sus de celui qui a lieu normalement avec les progrès de l'âge.

En ce qui concerne la néodentine se déposant dans la cavité pulpaire, nous avons vu qu'elle varie notablement dans sa structure fine, attendu que, par places, elle est compacte et d'une seule coulée, tandis, qu'à d'autres endroits, elle présente des sphérules distinctes et pouvant même circonscrire des espaces interglobulaires (voir étude microscopique). La force de résistance de ce tissu doit nécessairement varier beaucoup. Il est curieux cependant de voir que la dentine nouvellement déposée s'use constamment à la même hauteur que la dentine normale environnante; tandis que, théoriquement, on s'attendrait à la voir produire un relief, quand elle est dense, homogène, vitreuse et transparente; et à la voir dessiner un creux, quand elle est moins dense et formée de sphérules distinctes.

Il serait à souhaiter qu'on recueillît une série de bonnes observations, se rapportant à l'usure dentaire consécutive à des accidents des maxillaires, dans le genre de notre observation No. XXI. Peut-être pourrait-on, par leur moyen, décider si la densité exagérée des dents atteintes d'usure existe d'emblée, ou bien si elle est acquise.

Solidité d'implantation. Celle-ci ne peut tenir qu'à des qualités spéciales du ligament dentaire (Périoste alvéolo-dentaire). Des recherches spéciales sur ce sujet ne seraient pas sans intérêt.

Le même genre de raisonnement que nous venons de faire, à propos de la densité des tissus dentaires, pourraient être ici répété au sujet de la solidité du ligament dentaire. Cette dernière existe-t-elle de naissance ou bien est-elle acquise? C'est ce qu'il est difficile de décider présentement.

En tout cas, il est frappant de constater que les sujets atteints d'usure dentaire n'ont que très rarement, même dans un âge avancé, des altérations des gencives et du ligament dentaire.

Absence de gingivite, de périostite alvéolo-dentaire, de pyorrhée dentaire et de tartre dentaire. Comment expliquer l'absence de ces lésions lorsqu'il y a usure dentaire? Il semble, au contraire, que cette altération doive prédisposer à toute une série de désordes pathologiques.

Eh bien! de fait, il n'en est rien. L'usure peut être arrivée au dernier degré sans qu'il y ait trace de gingivite, d'inflammation du ligament dentaire, de déchaussement, de pyorrhée ou même simplement de dépôt de tartre dentaire.

Il faut assurément que les moyens d'union de la dent aient acquis des qualités de résistance spéciale, qui doivent tenir au mode de nutritition des parties. Il y a, en effet, dans ce cas quelque chose d'exceptionnel.

Ainsi, tous les praticiens savent que la destruction totale de la pulpe, dans les cas d'obturation du canal dentaire, prédispose, d'une manière certaine, à la périostite alvéolo-dentaire (inflammation du ligament dentaire) et ils attribuent cette prédisposition à l'activité nutritive compensatrice que doit déployer le ligament dentaire. Chose surprenante! précisément lorsqu'il y a usure profonde et que la pulpe dentaire est complètement remplacée par la néodentine, la périostite alvéolo-dentaire fait constamment défaut. Pourquoi? Il n'y a pas d'autre réponse logique à cette question que d'admettre, comme nous l'avons déjà dit, une transformation anatomique et physiologique, des moyens d'attache de la dent. Il est vrai que ceux-ci ont a, dans ce cas, beaucoup diminué de volume.

Les mêmes raisonnements doivent être faits au sujet de l'immunité spéciale contre la pyorrhée, le déchaussement et le tartre dentaires.

Formation de dentine secondaire. Il est curieux de voir que la plupart des auteurs qui ont traité de l'usure dentaire, signalent avec un parfait accord l'apparition consécutive de la *néodentine* ou *nouvelle dentine;* mais que, par contre, il n'y en a pas un seul, à l'exception peut-être de M. Baume, qui ait pris le soin d'indiquer, d'une manière précise, le mécanisme intime de production de ce tissu néoformatif. Est-ce oubli, est-ce négligence, est-ce manque de connaissance spéciale sur ce sujet? Nous ne savons.

Toujours est-il que cette question mérite une attention spéciale. Le mode de formation de la dentine normale avec le concours des cellules odontoblastes, est actuellement bien connu; et l'on pourrait penser que la manière dont se produit la nouvelle dentine va de soi, sans autre explication.

Quelques points méritent cependant d'être signalés et discutés.

La nouvelle dentine prend naissance assurément à la suite de l'irritation provoquée sur les prolongements dentinaires des cellules odontoblastes au niveau des surfaces usées; ces éléments répondent à l'irritation par l'élaboration de nouvelles portions de substance fondamentale, et cela en vertu de la règle physiologique qui veut que tout élément cellulaire réagisse à une excitation modérée, par une exagération de son fonctionnement physiologique normal. Or, la fonction physiologique de l'odontoblaste, c'est avant tout d'élaborer de la dentine. — A mesure que les odontoblastes produisent de nouvelles couches d'ivoire, ils reculent devant la substance produite, de la même manière qu'ils le font à l'état normal.

Ce point mis au clair, le sujet n'est pas épuisé. Nous avons encore quelques questions à poser; et, si nous n'arrivons pas à les résoudre toutes, il est bon toutefois qu'elles soient formulées clairement, une fois pour toutes.

Et tout d'abord, comment se comportent, au niveau de l'usure et en général, des canaux dentinaires, les gaines de Nasmyth et les fibres de Tomes?

Nous avons signalé précédemment l'existence fréquente (constante?) d'une petite élévation arrondie, occupant, au niveau de la surface usée, l'extrémité de chaque canalicule. Dans les préparations microscopiques de dents sèches, les seules que nous ayons examinées, nous n'avons pu malheureusement déterminer la nature exacte de ces saillies curieuses. S'agit-il là d'un épaississement de la substance fondamentale dentinaire? Sommes-nous en présence, d'un gouflement de la gaine de Nasmyth ou bien d'une expansion solidifiée de la fibre de Tomes? C'est ce que nous ne saurions dire. Quoiqu'il en soit, il nous paraît évident que cette disposition doit contribuer, pour sa part, à jouer un rôle préservateur; car, si les canaux de la dentine étaient ouverts à leur extrémité, la pénétration des sucs de la bouche, de débris alimentaires, de germes de toute nature, serait inévitable, et des désordres plus ou moins graves, la carie même, ne tarderaient pas à s'établir. C'est précisément ce qui n'a pas lieu.

Seconde question: Y a-t-il des changements notables le long des

fibres de Tomes? Le protoplasme de ces prolongements des cellules odontoblastes reste-t-il intact? Ou bien subit-il, au contraire, des phénomènes de dégénérescence?

Les fibres dentinaires, soumises à notre investigation, étaient trop desséchées pour que nous puissions résoudre ce problème. Mais il est probable qu'en temps ordinaire il ne doit pas y avoir d'altérations pathologiques notables; sans quoi, les cellules odontoblastes perdraient la faculté précieuse de recevoir des excitations prenant leur origine au niveau de la surface usée, et il en résulterait, inévitablement, un arrêt dans l'accroissement du rempart protecteur néodentinaire. Nous nous proposons d'entreprendre ultérieurement des recherches spéciales à ce sujet.

Troisième question: S'il est bien vrai que la néodentine se produise à la suite d'une irritation des odontoblastes, cette irritation ne pourra-t-elle varier dans certaines limites?

L'examen des préparations microscopiques nous démontre qu'il doit en être ainsi, puisque la nouvelle dentine n'est pas toujours au même degré d'élaboration. Elle est tantôt compacte, tantôt d'aspect sphérulaire, et, parfois même, pourvue d'espaces interglobulaires. Il faut donc admettre que, dans le premier cas, l'excitation a eu lieu dans des limites normales, tandis que, dans les deux autres cas, elle a été, ou trop forte, ou trop faible: Si l'irritation a été trop forte, le nouveau tissu, produit à la hâte, n'a pas eu le temps de s'organiser; si, au contraire, l'action irritative a été trop faible, la formation du tissu, trop lente, est restée en chemin.

Quatrième question: N'y a-t-il pas des cas dans lesquels l'irritation dépasserait la dose physiologique?

Ces cas existent, mais ils sont assez rares. Nous avons vu dans nos observations, No. VIII chez l'homme et No. XIII chez le chien, que la néoformation dentinaire fait défaut; et qu'alors il a pu s'établir consécutivement à l'ouverture de la pulpe, une pulpite, suivie de différents accidents secondaires, tels que la formation d'abcès, la production de fistules, etc. Nous devons supposer ici que l'irritation, produite sur les odontoblastes, a été trop violente et a sideré, et peut être même tué, ces éléments.

Cinquième question: L'irritation peut-elle s'étendre à d'autres éléments que les odontoblastes?

Il nous semble que oui; et il n'est pas impossible qu'elle s'étende aux filets sensitifs de la dent, de manière à provoquer les chatouillements désagréables (Graves), parfois même les douleurs (Sigel Roush), si souvent signalés, qui incitent les patients à grincer des dents, et qui, dans les cas graves, forcent le praticien à une intervention chirurgicale.

Sixième question: L'irritation peut-elle provoquer une réaction formative autre part qu'au niveau des odontoblastes?

Cela est probable; et c'est même cette irritation qu'il faut invoquer pour expliquer la solidité d'implantation. Il est à supposer, sans que nous en ayons encore actuellement la preuve matérielle, que, dans les cas d'usure dentaire, la pulpe doit être le siège d'une induration formative spéciale.

Avant de quitter ce sujet, il ne nous parait pas inutile d'insister sur la manière fautive de s'exprimer de la plupart des auteurs au sujet de la néodentine. Ils parlent couramment *d'ossification*, de *calcification*, de *pétrification* du *nerf dentaire*. C'est là une manière vicieuse de s'exprimer, qui tient, malheureusement, le plus souvent à une connaissance par trop insuffisante de l'anatomie et de la pathologie modernes. Dans le language scientifique actuel, ses expressions ont une signification parfaitement définie et ne sont nullement synonymes. Parlons de *néoformation dentinaire*, de *production de nouvelle dentine* et de *pulpe dentaire*, et nous serons dans le vrai.

Absence de carie dentaire, de pulpites et d'abcès. On est d'accord pour admettre que, dans les cas d'usure dentaire, il n'y a aucune prédisposition aux inflammations périostées et gingivales, pas plus qu'aux affections inflammatoires de la pulpe. La carie dentaire, la pulpite et les abcès dentaires consécutifs sont extrêmement rares chez les sujets atteints d'usure dentaire.

En ce qui concerne la carie au niveau de la surface usée, nous pensons que l'action préventive doit être récherchée avant tout, dans l'obturation spéciale de l'extrémité libre des canaux dentinaires, fermant la porte aux causes d'infection. Il serait intéressant d'étudier,

sur des dents fraîches frappées d'usure, les fibres dentinaires, et de rechercher si elles sont le siège d'un envahissement microbien, dans le genre de celui qui a été signalé à diverses reprises dans les cas de carie dentaire. Cependant *a priori* il n'est pas probable que la pénétration microbienne, si tant qu'elle existe, se produise sur une grande échelle, car elle ne manquerait pas d'entraver l'activité formative spéciale des odontoblastes.

Il faut admettre que, d'une manière ou d'une autre, la porte est, pour ainsi dire, fermée hermétiquement à l'infection.

Mais il y a d'autres affections inflammatoires que celles d'origine infectieuse.

L'usure dentaire est, avons-nous dit, une cause d'irritation formative. Ce processus, peut-il augmenter parfois d'intensité et devenir le point de départ d'une irritation suppurative simple de la pulpe (*pus bonum et laudabile* des Anciens)? D'après ce que nous avons, cela ne nous paraît pas probable, et il nous a semblé que l'irritation n'atteint que rarement ce degré. Nous nous appuyons sur le fait que, dans les cas d'usure, même très avancée, et qui semblent avoir marché avec rapidité, la pulpe dentaire se maintient vivante jusqu'au dernier moment. Il n'en saurait être autrement puisque le rempart de dentine peut grandir sans interruption jusqu'au point d'obturer totalement la cavité pulpaire; et que ceci ne peut avoir lieu qu'avec le concours d'une pulpe et d'odontoblastes bien vivants.

C'est donc l'irritation formative simple qui domine. Et les suppurations, ainsi que les abcès consécutifs, ne se produisent, selon nous, que lorsque le rempart dentinaire n'a pas pu prendre naissance.

Agacement, chatouillements, névralgies dentaires. Nous avons déjà discuté plus haut ce qui concerne ces accidents consécutifs nous n'y reviendrons pas.

Ulcérations buccales consécutives. Elles ne peuvent prendre naissance que lorsque les dents, usées en biseau, ou même en pointe, viendraient à léser la muqueuse linguale, gingivale ou labiale (glossites, cheilites, stomatites consécutives etc.).

Il faut toujours, dans la pratique, se méfier des irritations buc-

cales qui peuvent prendre naissance au niveau de dents malades; car l'altération peut, parfois, faire supposer une toute autre affection.

A ce sujet, M. le Prof. Eternod, nous raconte le cas d'un homme, affecté de mauvaises dents, qui présentait, sur le côté gauche de la langue, une ulcération fétide, ayant tout l'aspect d'un carcinome. L'affection, qui avait résisté à un traitement antisyphilitique, guérit, comme par enchantement, dans l'espace de huit jours, à la suite de l'extraction des dents malades et voisines de l'ulcération.

Chapitre VII.

Quelques idées nouvelles sur l'usure dentaire.

Nous tenons à grouper ici, en un chapitre spécial, certaines idées qui nous sont venues, dans le cours de ce travail, au sujet de l'usure. et que nous ne trouvons nulle part formulées clairement.

Et tout d'abord, en lisant les travaux sur la matière, on se prend à regretter que nos auteurs n'aient pas maintenu la distinction, chère aux vieux pathologistes, des causes en: *primordiales* ou *primitives*. *déterminantes* ou *consécutives* et *efficientes* ou *adjuvantes*. Leurs descriptions eussent incontestablement beaucoup gagné en clareté et en précision. La distinction en *causes essentielles* ou *constantes* et en *occasionnelles* ou *accidentelles* est également précieuse en semblable matière.

Il ressort nettement de tout notre exposé que les causes d'usure dentaire sont évidemment multiples; et que le tort de la plupart des auteurs a été, généralement, de vouloir trop invoquer une seule cause. à l'exclusion des autres. En ce qui concerne l'énumération de ces causes, nous renvoyons, pour plus de détails, et pour éviter les longueurs, à notre tableau récapitulatif bibliographique.

Déjà la simple inspection de ce tableau nous fait voir que la valeur et l'importance de chacune de ces causes en particulier, ne doit pas être la même. Il est bien clair que la mastication, la trituration d'aliments plus ou moins grossiers, toutes les actions mécaniques qui

agissent sur les dents en un mot, sont des actions courantes, et plus ou moins constantes; et que, si elles pouvaient agir seules, toutes les dentitions, sans exception, les normales comme les pathologiques, devraient fatalement s'user. Or, nous savons que ce n'est pas le cas; donc, derrière ces causes grossières et apparantes, il doit en avoir d'autres plus difficiles à discerner.

Cela ne veut pas dire que ces actions mécaniques ne jouent un rôle fort important dans la production de la lésion. Loin de là. Ces actions mécaniques sont assurément une cause d'usure; mais, selon nous, il faut les considérer comme *causes déterminantes*, lorsque, d'autres causes, moins apparentes, sont en jeu. Ces dernières, seraient donc ainsi, les vraies *causes primordiales.*

Quelles sont-elles? C'est là le problème difficile. Pour nous, l'étude patiente des données bibliographiques, l'examen attentif des matériaux originaux que nous possédons, nous ont conduit à une conception toute spéciale et qui concilie parfaitement des opinions qui, au premier abord, semblent divergentes.

Nous pensons qu'il faut considérer, avant tout, comme cause primordiales d'usure, certains changements anatomiques, résultant de déviations dans l'évolution et le développement de la tête, de la face et des maxillaires.

Or, les déviations de cette nature sont le plus communément des arrêts de développement. Depuis Geoffrey St. Hilaire, on est d'accord pour admettre, comme règle générale, qu'en tératologie ce sont les arrêts de développement qui prédominent. Les statistiques que nous avons établies, d'après nos observations, démontrent la concordance fréquente des arrêts de développement et de l'usure dentaire. En fait de vices de développement ayant influence sur la dentition, nous devons signaler spécialement 1° le raccourcissement des branches de la parabole dentaire; 2° le manque congénital d'une ou de plusieurs dents, souvent des dents de sagesse; 3° le resserrement de la parabole. Ces déviations peuvent être locales ou générales, symétriques ou assymétriques et occuper un maxillaire ou les deux à la fois.

MM. Turner et Kollmann se sont engagés dans la bonne voie, quand ils ont pris en considération les indications craniométriques

complètes, et non pas seulement les mensurations restreintes des maxillaires et des processus alvéolaires. Les mensurations de M. Turner démontrent que les crânes des indigènes Australiens ont des caractères de race inférieure. Nous pensons qu'on peut considérer ces crânes comme étant plus ou moins l'équivalent de ceux de races supérieures, arrêtés dans leur développement. Le crâne décrit par M. le Dr. Pommerol (v. Index No. 74, bibliograph.) se rapporte à une race préhistorique, qui devait se distinguer par sa sauvagerie et sa férocité; dans ce cas l'usure dentaire est très marquée.

Autre considération. La musculature ne peut qu'avoir une action directe sur l'intensité de l'usure; car il est évident que son tonus, sa puissance de contraction, son activité directe dans l'acte de la mastication, sont des moments importants, influant sur la durée et l'intensité de la friction dentaire. Ajoutons que la nature de certains aliments grossiers favorisera singulièrement la friction et l'usure qui en résulte. Cette dernière action doit être rangée dans les causes *déterminantes accidentelles*, tandis que l'action de la musculature est une condition primordiale et constante de production d'usure.

Dans plusieurs de nos pièces, avec usure marquée, les os témoignent, par leur forme, d'une musculature puissante; et, surtout, semble-t-il, suivant les cas, d'une prédominance de l'un ou de l'autre des muscles masticateurs: groupe élévateur, groupe dîducteur, etc.

Voilà, rapidement énumérées, les principales causes courantes d'usure dentaire; nous ne nions pas les autres, mais elles nous paraissent devoir passer au second plan.

Il est évident, que les anomalies de développement, surtout l'arrêt, amenant l'affrontement dentaire vicieux, les actions musculaires de toutes sortes, sont avant tout, des *causes primordiales* par excellence de l'usure dentaire; la friction dentaire est la principale *cause déterminante* et enfin les autres actions sont plutôt des *causes efficientes*.

La lésion deviendra d'autant plus profonde que ces causes se retrouveront en plus grand nombre et simultanément sur le même sujet. Donc, dans chaque cas particulier, nous nous trouverons en présence d'un complexe spécial et qu'il faudra préciser; mais générale-

ment les fonctions physiologiques, telle que la mastication, n'agiront comme causes déterminantes qu'en vertu d'une *exagération.*

La preuve que le changement de forme des maxillaires, est avant tout, une cause primordiale d'usure, c'est que, dans les cas où un sujet normal, avec ses dents intactes et sans tendance à l'usure, subit un dérangement *accidentel* des maxillaires (fracture, luxation, etc.), immédiatement l'usure dentaire tend à faire son apparition.

Resterait la question si controversée de la *goutte.* A-t-elle réellement une action sur les dents? C'est ce qu'il est difficile de trancher d'une manière absolue. Il est en tous cas frappant qu'un grand nombre d'auteurs s'accordent à ranger cette affection comme cause importante d'usure dentaire. Cette action est-elle directe, chimique, nutritive en quelque sorte? S'exerce-t-elle seulement au moment des accès? Ou bien est-elle héréditaire? C'est ce que nous renonçons à décider. Nous ne serions pas cependant éloigné d'admettre que la goutte héréditaire pourrait avoir une action sur le mode de développement des tissus dentaires, et, par conséquent, sur la résistance ultérieure de ceux-ci. Tout au plus, dans les cas de goutte acquise, pourrions-nous nous représenter une action indirecte sur le système nerveux et sur le système musculaire, action pouvant se traduire par des tics et des convulsions, favorisant la friction dentaire.

L'usure dentaire au point de vue héréditaire. Nous nous sommes efforcé de démontrer dans ce travail que la question de l'usure dentaire est complexe, surtout, en ce qui concerne ses causes. Nous ne serions complet si nous ne posions aussi la question d'hérédité.

La prédisposition à l'usure dentaire peut-elle être héréditaire? Nous n'hésitons pas à répondre par l'affirmative. Il y a certainement des cas dans lesquels le sujet apporte, en naissant, les conditions qui sont, pour nous, des causes primordiales d'usure; nous avons en vue surtout les divers vices de développement que nous avons discutés longuement autre part.

Notre observation XXII nous démontre que la prédisposition à l'usure existait assurément dans la famille du sujet, puisque le père, l'oncle et le fils présentaient tous cette lésion d'une manière marquée.

Chapitre VIII.

De l'usure dentaire au point de vue de la détermination de l'âge.

Quand il s'agit de déterminer l'âge d'un sujet, il est d'usage de tenir compte de l'état de la dentition.

Pour les premières périodes de la vie les dents fournissent incontestablement des indications précieuses. L'ordre d'éruption et d'apparition des dents, de la première et de la seconde dentition, donne des indications commodes dans l'immense majorité des cas. L'apparition des dents de sagesse elles mêmes peut avoir aussi sa valeur parfois; ainsi jusqu'à 20 à 25 ans en moyenne, l'appareil dentaire fournit de bons renseignements.

Mais passé cet âge, en est-il de même? La connaissance du degré d'usure des dents a-t-elle une valeur réelle? C'est là le point que nous désirons discuter. Chez les animaux, comme le cheval, la connaissance du degré de l'usure est précieuse pour déterminer l'âge, ce qui tient, à ce qu'on suppose, à la grande uniformité de l'alimentation et peut être encore à d'autres causes mal déterminées.

Chez l'homme, il n'en est pas tout-à-fait de même, car nous sommes fréquemment en présence d'armatures dentaires et de maxillaires plus ou moins anormaux et chez lesquels le degré de l'usure peut varier beaucoup pour le même âge.

Est-ce à dire que nous ne puissions tirer aucune indication certaine de la dentition humaine? Nous ne le pensons pas; et, en ceci nous sommes d'accord avec plusieurs savants qui se sont occupés spécialement de cette question, tels que Koch, Wedl, Baume, Magitot et même Broca, lesquels, sans résoudre d'une manière positive le problème, ont du moins le mérite d'avoir fait de louables tentatives.

Analysons succintement les travaux de ces savants.

Rousseau [*17*] affirme déjà qu'on ne doit pas exclusivement déterminer l'âge de l'homme d'après l'usure de ses dents: „parcequ'elles dépendent", dit-il, „des habitudes et des usages qu'il contracte."

Linderer [*15*] émet une idée analogue quand il dit avoir vu des

hommes de 50 à 60 ans avec des dents à peine usées, et de jeunes sujets possédant des usures pouvant s'étendre jusqu'au collet dentaire.

Koch [*16*], dans ses „Essais d'Odontologie“, cités par M. Zuckerkandl [*63*], a essayé d'établir une récapitulation des phases de l'usure. Nous n'avons pu, malheureusement, consulter, malgré nos recherches patientes, le texte original; nous citons donc d'après M. Zuckerkandl: Les trois tubercules que possède le bord tranchant des incisives, lors de leur éruption, seraient effacés à l'âge de dix ans; le bord tranchant s'userait entre la vingtième et la trentième année, et il ressemblerait d'abord à une lime rugueuse. Vers la quarantième à la cinquantième année, la surface d'usure formée, deviendrait plus lisse et commencerait à faire voir, dans son centre, un point jaunâtre „de substance osseuse“ (de dentine?). A partir de ce moment, avec les progrès de l'âge, et à mesure que la dent se raccourcirait, ce point deviendrait de plus en plus apparent. Le sommet des canines commencerait à s'émousser à partir de la vingtième année. A trente cinq ans il commencerait également à montrer une tache jaune, augmentant progressivement de dimensions. A cinquante ans cette tache serait devenue très visible. Pour les multicuspidées nous aurions sensiblement la même gradation, avec cette réserve que les cuspides externes seraient atteintes les premières, vers l'âge de vingt ans, et les cuspides internes un peu plus tard seulement. A l'âge de trente-cinq ans les taches jaunes de dentine feraient leur apparition au niveau de chaque cuspide, lesquelles disparaîtraient complètement vers quarante ans. Enfin, à partir de ce moment, les taches de dentine tendraient à confluer, de manière à dessiner une surface unique de dénudation.

M. Wedl [*30*] est moins explicite. Il admet qu'il serait possible, avec un peu d'étude, d'arriver à déduire l'âge de l'homme, à cinq ans près, d'après l'intensité de l'usure. Il ajoute qu'une étude semblable exigerait beaucoup de temps et d'expérience; mais, qu'en tenant compte d'autres données accessoires, telles que la couleur des dents, l'état des bords alvéolaires, etc., il serait possible d'arriver à une approximation satisfaisante.

M. Magitot [*36*] est de l'avis de M. Wedl, en ce qui concerne les usures normales, attendu que, pour un même âge, celles-ci sont assez

uniformes chez la plupart des sujets. Selon lui, l'usure atteint assez rapidement, et suivant une certaine gradation, les saillies multiples des dents. Ceci fournit des données précieuses en matière de recherche de l'identité et dans les applications médico-légales.

Broca est moins affirmatif encore. D'après lui, les cuspides de la première molaire commerceraint à s'user dans la jeunesse, parfois seulement à l'âge adulte. L'usure profonde de la face triturante de la deuxième molaire serait un signe que le sujet a atteint l'âge adulte. Et la vieillesse serait caractérisée par une usure générale assez marquée, en faisant perdre une partie, quelquefois même la totalité de la hauteur de la couronne. Broca était d'ailleurs trop bon anatomiste pour prétendre fixer l'âge d'un sujet exclusivement d'après le degré de l'usure dentaire; „car elle dépend“ dit-il „de plusieurs conditions, de la constitution individuelle et encore de la nature de l'alimentation.“

M. Baume [*38*] n'a pas manqué d'aborder le même problème. Il a essayé de préciser les données concernant l'usure chez les peuples civilisés. Il fait des réserves en ce qui concerne le genre de vie du sujet, sa nourriture, ses habitudes et les qualités de sa dentition. Selon M. Baume, jusqu'à l'âge de 30 ans, l'émail seul serait atteint; à partir de la quarantième année la dentine serait attaquée, et tendrait à prendre une teinte jaunâtre. Vers 50 ans la dénudation dentinaire serait très marquée et la teinte deviendrait brune. Jusqu'à 60 ans, les surfaces d'usure, agrandies, seraient d'une teinte brun-foncée assez uniforme pour toutes les dents. Enfin vers 70 ans, l'usure atteindrait la cavité pulpaire et la coloration deviendrait presque noire.

On voit que les divers auteurs que nous venons de citer sont fréquemment en contradiction. Cela tient, selon nous, avant tout, au manque de distinction entre les *usures dentaires normales* et les *usures pathologiques*.

En ce qui concerne les usures normales, nous pensons, qu'avec un peu d'expérience, il est possible d'arriver à une détermination de l'âge assez exacte, et il serait souhaitable d'établir à ce sujet des statistiques appuyées sur un grand nombre de cas, beaucoup plus nombreuses que celles dont nous disposons actuellement. Une fois certains chiffres précisés par la méthode statistique, il y aurait probablement lieu de

tenir compte de certaines causes adjuvantes dans la production de l'usure, telles que le mode d'alimentation, le genre de vie etc. Il sera toujours facile de reconnaître que l'on est en présence d'une usure normale, en étudiant les conditions anatomiques des dents, des maxillaires et même, s'il y a lieu, des os de la face et du crâne.

En ce qui concerne les usures anormales, le problème sera plus difficile, attendu, que les causes d'usure dentaire anormale sont multiples et diversément groupées (v. plus haut). Tout en tenant compte des variations possibles du régime du sujet, il y aura lieu de préciser, d'une manière exacte, dans chaque cas particulier, quelles peuvent être les causes d'usure en jeu, quel est leur groupement et dans quelles proportions se fait ce groupement. Il est hors de doute que, dans ces conditions, un spécialiste ne confondra pas les qualités anatomiques d'un sujet atteint d'usure dentaire normale, avec celles d'un autre sujet, affecté d'usures pathologiques.

Chapitre IX.

De l'usure dentaire au point de vue médico-légale.

Au point de vue médico-légal le degré et la forme de l'usure, d'une dentition, complète ou incomplète, ainsi que des dents isolées, peuvent fournir des indications précieuses pour la constatation de l'identité d'un individu. Voici en résumé les indications que nous trouvons à ce sujet dans l'article „*Identité*“ du „Dictionnaire encyclopédique de sciences médicales“ de Dechambre:

La dentition fournit des *signes d'âge* par l'évolution du système dentaire et des *caractères d'identité* par la disposition des dents et leurs altérations sous diverses influences.

Les signes d'âge sont fournis par l'usure de la dent, du tubercule des molaires, de la pointe des canines, par la destruction de l'émail et par la ligne d'érosion indélébile qui se produit à la suite de l'altération de leurs tissus.

Au point de vue de l'identité, l'état des dents peut faire recon-

naître les habitudes et la profession de la personne. Chez le fumeur des dents sont souvent colorées en noir, surtout à la face interne. C'est la pipe qui laisse les traces les plus certaines: l'usure de l'incisive et de la canine, entre lesquelles repose le tuyau, prend à la longue la forme d'une échancrure atteignant à la fois ces deux maxillaires, et, lorsque la bouche est fermée, présentant la forme d'un trou arrondi. Le trou ainsi produit se trouve volontiers entre la canine et la première prémolaire. En 1828, Orfila a utilisé ce signe dans une exhumation faite au bout de plusieurs années (voir plus loin ce cas). Nous avons vu cette échancrure chez un noyé retiré de l'eau et qui avait encore la pipe à la bouche. Le bout d'ambre, le tuyau enveloppé de ficelle, laissent en général les dents intactes.

Les indication du „Dictionnaire Dechambre", telles que nous venons de les résumer, sont assez étendues, et nous n'avons que quelques renseignements complémentaires à ajouter.

Le médecin-légiste aurait tout avantage à recourir plus souvent qu'il ne le fait, à l'experience de dentistes éclairés, car, fort heureusement, nous nous éloignons à grande pas de l'époque où le dentiste n'était, qu'un „arracheur de dents". Lors du terrible incendie qui a détruit le Ringtheater à Vienne, en faisant un nombre considérable de victimes, l'étude des dents, des pièces de prothèse, des obturations dentaires etc., et même des dispositions anormales des arcades et d'autres défectuosités, ont permis à des dentistes consciencieux de rendre de grande services au point de vue de la détermination de l'identité des victimes.

Même dans les cas où l'usure dentaire ne peut pas fournir des données certaines pour la fixation de l'âge d'un individu, elle peut encore rendre de bons services en ce qui concerne la recherche de l'identité, ne serait-ce qu'au point de vue des usures professionnelles: clarinettistes (Reformatskij), joueurs de corne-muse (Macleod), cordonniers (Montfort), piqueuses de bottines, tailleurs, coupant leur fil avec les dents, etc.

Et même chez les fumeurs, parfois la forme de l'entaille occasionnée par la pipe peut aider à déterminer la profession de l'individu. Ainsi, chez les ouvriers horlogers, qui fument souvent, d'une manière constante,

leur *brûlot* à l'atelier, la forme de l'entaille produite par la pipe, prend des caractères spéciaux qui tiennent à ce que l'ouvrier ne peut fumer et travailler à la fois, qu'à condition de tenir sa pipe dans la bouche d'une manière toute spéciale. Notre observation VIII et probablement aussi les observations IX, X, XI en sont une preuve formelle. Dans l'obs. No. VIII nous avons des indications précises sur les habitudes de l'individu. L'observation No. IX se rapporte assurément à un horloger travaillant au tour ou à l'étau et qui, durant son travail, était forcé de tenir sa pipe de côté, de manière à ne pas s'enfumer les yeux.

A un autre point de vue, la connaissance de la dentition, et même des usures dentaires, peut avoir sa valeur; par exemple, dans les cas de morsures d'une victime par un agresseur, ou vice versa; dans les cas également où des dents ont été arrachées de la bouche et projetées sur le lieu du crime; dans les cas enfin, dans lesquels les caractères spéciaux de la dentition se sont imprimées nettement sur des objets familiers, comme le bout d'un porte-cigarre, d'un porte-cigarrette, d'une pipe etc.

Il peut y avoir intérêt parfois pour le médecin-légiste à examiner la bouche des parents de la victime ou du criminel soupconnés, pour se rendre compte si l'usure dentaire n'est pas héréditaire et pour en préciser s'il y a lieu les caractères. C'est la première fois, croyons nous, qu'un conseil semblable est donné en pareille matière.

Nous ne pouvons mieux faire, pour terminer, que de citer sommairement quelques pages du travail fort intéressant de M. Montfort [*60*], ancien Elève de l'Ecole dentaire de Genève, et, qui s'est occupé des lésions dentaires au point de vue médico-légal:

Lorsqu'on découvre un cadavre dont les parties charnues sont putréfiées et, par surcroît, le squelette altéré la détermination de l'identité peut être douteuse à la simple inspection de l'extérieur. Alors les dents peuvent donner de bons renseignements. Des dents très usées sont généralement des signes de sénilité.

„L'usure" dit M. Montfort „est le plus souvent transversale, mais l'on peut rencontrer aussi l'usure oblique externe, dans laquelle les surfaces de trituration sont obliques de haut en bas, et de dedans en dehors. Quant à l'usure oblique interne, elle est tout-à-fait exception-

nelle, et semble dépendre d'une conformation anormale des arcades dentaires." Puis l'auteur distingue, avec Broca, quatre degrés d'usure que nous nous dispensons de citer.

Au point de vue professionnel, M. Montfort signale les joueurs d'instruments à vent, et particulièrement les clarinettistes, qui ont les incisives médianes supérieures endommagées par la pression de la languette métallique de l'instrument et chez lesquels, après le déchaussement de l'émail, intervient la destruction plus ou moins complète de l'ivoire. Il parle également de l'altération professionnelle caractéristique des cordonniers, et, qui peuvent en imposer, d'après Morel-Lavallée, à un observateur non prévenu, pour des érosions dentaires.

Parmi les observations, recueillies par M. Montfort; il y en a trois qui sont particulièrement intéressantes. Résumons les succintement:

Obs. III (p. 53): „Le 1er août 1828, les Drs. Laurent, Nobbe et Vitry, furent requis par le juge d'instruction pour procéder à l'exhumation, et à l'examen d'os trouvés dans une cave, et pour reconnaître:

1° Si ces os appartenaient à l'espèce humaine et en cas d'affirmation si c'était ceux d'un homme ou d'une femme.

2° Quelle était la taille de cet individu, son âge, etc.

Les os avaient été trouvés dans une cave le 12 juillet 1828 et suivant toute apparence, le cadavre avait été inhumé dans le courant d'août 1825. Il fut établi par les débats que Louis Guérin avait assassiné son frère Joseph, lequel boîtait légèrement et fumait toujours une pipe en terre.

Nous extrahons du rapport seulement ce qui a trait à l'examen des dents.

Il existe 16 dents à la mâchoire supérieure, les deux dents de sagesse sont au niveau de leurs alvéoles et devaient encore être recouvertes par la gencive. Les deux incisives offrant, conjointement avec les canines qui leur sont contigues, une perte de substance, de forme demi-circulaire, qui semble avoir été produite par le frottement, longtemps continu, d'un corps dur et cylindrique que nous pensons devoir être un tuyau de pipe. La mâchoire inférieure présente encore trois incisives grêles; deux sont intactes, celle qui avoisine la canine

gauche est plus mince que les autres; la couronne est presque détruite par un point de carie apparaissant seulement en arrière, mais qui a diminnué son niveau de plus d'un demi-ligne. On ne trouve dans l'os aucune trace de la quatrième. Deux canines très fortes chevauchent sur les dernières incisives et forment une saillie considérable. Entre ces dernières dents et les petites molaires se trouve une échancrure complétant l'ouverture circulaire, qui recevait le tuyau de pipe dont nous avons parlé. La dent de sagesse est entièrement sortie, la gauche est encore dans son alvéole.

Les experts conclurent de ces faits et de ceux que nous n'avons pas mentionnés que le squelette en question était celui d'un homme âgé de plus de 25 ans et de moins de 50; qu'il devait boîter et qu'il était fumeur.

L'identité fut ainsi parfaitement établie."

Obs. IV (p. 60): „La veuve Honet avait disparu le 13 septembre 1821; douze ans après, en 1833, des circonstances particulières firent soupçonner qu'elle avait été assassinée par Bastien et Robert, et enterrée dans le jardin d'une maison rue de Vaugirad, 81. Des fouilles furent faites le 26 avril, et après 10 heures de recherches inutiles, un des ouvriers terrassiers rencontra une excavation à l'entrée de laquelle il aperçut des ossements humains. Il enleva la voûte avec précaution, et l'on mit ainsi à découvert le cadavre entier, qui était presque complètement réduit à l'état de squelette, mais qui présentait cependant encore quelques débris de parties molles. La nature du sol ayant retardé sa décomposition. MM. Boys de Loury et Chevallier présidèrent à l'exhumation et le lendemain ils eurent à constater avec Marec et Orfila, si (1°) ces ossements trouvés appartenaient à un même corps humain et le complétaient tout entier.

2° Quel était le sexe de la personne à laquelle ils avaient appartenu?

3° Quels pouvaient être son âge et sa taille?

4° Quelles étaient la couleur et la longueur des cheveux, la dimension du cou et des mains, quel était l'état des dents, et en général, quelle était la conformation, et à quels signes on pouvait reconnaître l'identité; quelle était la position de la corde trouvée autour des os

signalés comme formant la partie inférieure du cou. Si elle était disposée pour donner la mort, et quels pouvaient être les indices propres à déterminer le genre de mort.

6° Pendant combien de temps le cadavre paraissait avoir séjourné dans la terre.

7° Si les substances recueillies avec les débris du cadavre ne présentaient pas des traces de poison. S'il s'y trouvait des traces de vêtements, et quel temps est ordinairement nécessaire pour que des vêtements et une corde de la grosseur d'un tuyau de plume soient détruits.

Les experts répondirent: 1° les ossements appartiennent évidemment à un cadavre humain; 2° ce squelette est celui d'une femme, car les os sont petits et grêles, l'insertion des muscles n'y a laissé que de faibles empreintes; le crâne est petit, allongé d'avant en arrière. Les clavicules sont petites et peu courbées, les os iliaques sont largement évasés, la face antérieure du sacrum est concave, les trous sous-pubiens sont triangulaires; enfin le détroit supérieur du bassin présente exactement les diamètres d'une bassin de femme bien conformée; 3° les sutures sagittales et lambdoïde sont encore apparentes, cependant le rapprochement des os du crâne est aussi complet que possible, surtout à la suture sagitale. *Les dents sont blanches, mais leur couronne est usée aux deux mâchoires; l'émail est presque entièrement détruit à la face interne des incisives et des canines de la mâchoire supérieure. La face antérieure des incisives et des canines de la mâchoire inférieure est usée en bizeau par le frottement des dents supérieures.* Le corps de plusieurs vertèbres dorsales présente antérieurement un affaissement qui n'a pas lieu avant un âge assez avancé. Les cornes de l'hyoïde sont soudées au corps de l'os, ce qui n'arrive jamais avant l'âge mur. Enfin dans la terre qui couvrait le crâne ont été trouvés quelques cheveux blancs.

Ainsi donc nous trouvons des caractères qui appartiennent à l'âge adulte; quelques-uns mêmes dénotent un âge assez avancé, mais nous n'en trouvons aucun qui marque la décrépitude.

Nous pensons donc que ce squelette est celui d'une femme de 60 à 70 ans; notre opinion est fondée sur l'état des sutures du crâne,

l'usure des dents, l'affaissement du corps de quelques vertèbres. La soudure des parties de l'os hyoïde, enfin les cheveux blancs, sans pourtant que nous prétendions rien affirmer à cet égard."

Obs. X (p. 64): „A Saint-Pétersbourg, un porte-cigarre en écume joue dans un crime célèbre le rôle de dénonciateur.

On l'avait trouvé près du corps de la victime, tuée dans son propre cabinet, après le départ de ses employés. Il était à demi brisé, mais le bout d'ambre était intact, on avait supposé d'abord qu'il appartenait au banquier lui-même, d'autant plus qu'il contenait le reste d'un cigarre de luxe.

En examinant l'objet le juge d'instruction avait remarqué que l'ambre portait deux traces très visible d'usure par les dents du fumeur, l'une beaucoup plus profonde que l'autre. Ces deux entailles ne s'adaptaient pas aux dents de la victime. Le porte-cigarre brisé très probablement dans la lutte appartenait donc au meurtrier.

Or, au cours de l'instruction, le juge eut à recevoir la déposition d'un cousin du banquier, venu chez lui le jour même du crime, et d'après ce que l'on avait cru jusque-là, une demi-heure seulement avant le crime. En écoutant le témoin, le juge remarqua que son incisive gauche était un peu plus courte que sa voisine. Il pria poliment son interlocuteur d'essayer le porte-cigarre. Le témoin pâlit et refusa avec hauteur. Le juge le fit arrêter et l'obligea à se prêter à l'expérience: les deux dents de l'homme s'adaptèrent exactement aux deux alvéoles creusées dans l'ambre. On tenait l'assassin. (Observation tirée de ‚l'Union médicale', 12 avril 1890)."

Donc, en résumé, la connaissance de l'usure dentaire peut-être, parfois, très précieuse pour le médecin-légiste.

Arrivé au terme de ce travail, nous ne nous dissimulons pas son imperfection et ses lacunes. Tel qu'il est cependant, nous ne le croyons pas sans utilité pour l'anatomiste, l'éthnologiste, le médecin-légiste et le dentiste.

Nous espérons, mieux faire dans des travaux ultérieurs relatifs à la matière en question.

Chapitre X.

Conclusions.

Nous nous croyons autorisé à tirer de l'ensemble de ce travail les conclusions suivantes, qui ne sont certainement pas sans intérêt pratique:

1° Les dents humaines sont susceptibles d'usure, en vertu d'un processus spécial, qu'il ne faut pas confondre avec l'érosion, l'exfoliation et la nécrose superficielle dentaires.

2° L'usure dentaire peut être normale ou pathologique.

3° L'usure dentaire normale ne franchit jamais le second degré (usure profonde de l'émail). Elle est dûe exclusivement aux actions mécaniques, résultant du fontionnement normal de l'appareil dentaire.

4° Dans toute dentition normale, l'usure dentaire normale fait son apparition, sans être nécessairement suivie de désordres pathologiques.

5° L'usure dentaire normale est caractérisée par la formation de facettes spéciales occupant constamment la même place.

6° Les facettes d'usure normales peuvent contribuer, concurremment avec les caractères anatomiques, à déterminer exactement chaque dent dans une dentition normale, même si cette dent est isolée.

7° L'usure dentaire pathologique, sauf les cas d'usure professionnelle, est une lésion qui n'apparaît jamais que consécutivement à d'autres désordres pathologiques antérieurs, et avec le concours indispensable du fonctionnement de l'appareil dentaire.

8° L'usure dentaire pathologique peut aller du premier degré (usure superficielle de l'émail) jusqu'au cinquième degré (usure de toute la couronne jusqu'au collet inclusivement).

9° Les degrés d'usure peuvent varier, suivant les cas, pour une seule dent, pour une partie et pour la totalité de la dentition.

10° L'usure dentaire pathologique peut revêtir plusieurs formes: planiforme (horizontale ou oblique), en entaille, en gouttière, en encoche anguleuse, en biseau, arrondie, en creux ou en cupule, en terrasse et en selle.

11° Suivant leur siège, l'usure peut être distinguée en usure des faces triturantes, des faces proximales, des faces antérieures ou postérieures et du collet.

12° Arrivées à un certain degré, les surfaces d'usure pathologiques prennent généralement une teinte allant du jaune-clair au brun-foncé, et siègeant plus particulièrement dans la dentine et surtout dans la néodentine.

13° L'usure dentaire pathologique s'accompagne rarement de désordres pathologiques graves.

14° Elle est en général plutôt une cause d'irritation formative que d'irritation suppurative.

15° Le plus souvent, et à tous les degrés, elle s'accompagne de formation compensatrice de néodentine (dentine nouvelle, dentine secondaire, new matter de Hunter, improprement osselet de Rousseau), sous forme d'un rempart protecteur déposé dans la cavité pulpaire (tissu de structure plus ou moins normale).

16° Dans les cas extrêmes, la pulpe peut être remplacée dans sa totalité par de la néodentine.

17° Très exceptionnellement, et seulement sous des conditions spéciales, l'usure dentaire pathologique peut être suivie de pulpite, de périostite alvéolo-dentaire suppurative et fistuleuse, de gingivite et de stomatite.

18° En thèse générale, on peut affirmer que l'usure pathologique n'est jamais suivie de carie dentaire. S'il y a carie dans une bouche, généralement cette lésion n'intéresse pas les bords usés; et, si par exception, une dent usée est atteinte de carie, le point carieux ne siège pas au niveau de l'usure.

19° Les dents atteintes d'usure présentent très rarement des dépôts de tartre.

20° L'usure dentaire pathologique s'accompagne souvent de symptômes désagréables pour le patient: chatouillement, agacement dentaire, douleurs névralgiques, etc.

21° Les facettes d'usure normales, ainsi que les surfaces d'usure pathologiques ont constamment, à l'oeil nu, un aspect lisse et poli;

elles sont limitées par un tissu résistant, ne présentant aucun signe de ramollissement.

22° D'une manière générale, on peut dire que les causes de l'usure dentaire, normale et pathologique, sont toujours multiples.

23° Les causes principales d'usure sont, par ordre d'importance: la friction mécanique des dents, l'action musculaire (tonus, contraction), l'engrènement anormal des dents, les vices de forme, congénitaux ou acquis, des paraboles dentaires, etc. etc.

24° Une de ces causes, agissant isolément, ne peut amener, à elle seule, l'usure dentaire pathologique.

25° Le maximum d'usure est atteint quand ces causes agissent simultanément.

26° Il faut classer les causes d'usure en primitives, consécutives et efficientes. On peut aussi les classer en essentielles et accidentelles.

27° Parmi les causes primitives il faut ranger, avant tout, les vices de développement et d'évolution des maxillaires, de la face et même du crâne (principalement les arrêts).

28° Parmi les causes déterminantes de l'usure pathologique il faut classer les habitudes et le genre d'alimentation du sujet.

29° Les usures dentaires pathologiques sont, dans certains cas, professionnelles: usures des fumeurs, des joueurs de clarinette et de corne-muse, des cordonniers, etc.

30° L'usure dentaire peut être héréditaire, acquise ou accidentelle.

31° Il est à supposer que les cas d'usure héréditaire sont les plus nombreux.

32° La connaissance exacte des usures dentaires normales et pathologiques, a une importance pour la détermination de l'âge, de la recherche de l'identité et, peut être de la distinction des races humaines.

33° Au point de vue de la détermination de l'âge, l'usure normale fournit de bonnes indications, et l'usure pathologique, moyennant certaines précautions, peut être d'un utile secours, surtout si l'on combine l'étude de l'usure avec celle d'autres caractères anatomiques.

34° L'inspection de l'usure dentaire chez plusieurs animaux domestiques, tel que le cheval, permet une détermination de l'âge plus précise que chez l'homme.

35° En ce qui concerne la recherche de l'identité, ce seront surtout les usures professionnelles et pathologiques, qui auront une valeur pour le médecin-légiste. Elles permettront de reconnaître un sujet à sa dentition, d'identifier des dents isolées, des morsures et de déterminer la provenance d'objets familiers, tels que pipes, porte-cigarres, etc.

36° L'éthnologie aura tout avantage, dans l'avenir, à s'occuper d'une manière plus précise qu'elle ne l'a fait jusqu'à présent, de la forme et du degré de l'usure dentaire chez les différents représentants de l'espèce humaine, car la question de l'évolution joue certainement un grand rôle dans la production des usures dentaires.

Genève, en août 1894.

P. S. Nous regrettons vivement que notre manuscrit ait été complétement achevé lors de l'adoption récente, à Bâle, des „Nomina anatomica“ par le congrès des anatomistes, car nous nous serions empressé d'adopter la nouvelle terminologie qui réalise assurement un progrès.

Index bibliographique.

1630	1	Strobelberg, J. Etienne, De dentium podagra. Leipzig 1630.
1746	2	Fauchard, Pierre, Le chirurgien dentiste, ou traité des dents. Paris 1746.
1756	3	Pfaff, Philipp, Abhandlung von den Zähnen des menschlichen Körpers und deren Krankheiten. Berlin 1756.
1757	4	Bourdet, M., Recherches et observations sur toutes les parties de l'art du dentiste. Paris 1757.
1766	5	Brunner, Adam Anton, Einleitung zur nötigen Wissenschaft eines Zahnarztes. Wien 1766.
1771	6	Hunter, John, The natural history of the human teeth. London 1771.
1786	7	Blumenbach, Fr., Geschichte und Beschreibung der Knochen des menschlichen Körpers. Göttingen 1786. (cité par E. Zuckerkandl 63.)
1818	8	Boyer, M. le baron, Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent. Paris 1818.
1821	9	Fox, Joseph, Histoire naturelle et maladies des dents de l'espèce humaine (Traduction Lemaire). Paris 1821.
1828	10	Maury, F., Traité complet de l'art du dentiste. Paris 1821.
1834	11	Jobson, David Wemyss, Outlines of the anatomy and physiology of the teeth. Edinburgh 1834.
1836	12	Graves, R. J., On a peculiar affection of the nerves of the teeth. Dublin 1836. J. Med. Sc. IX. 1—5.
1837	13	Graves, Prof. Dr. Rob. J., Ueber eine besondere Affection der Zahnnerven. Schmidt's Jahrbücher. 1837. Bd. XV. p. 187.
1837	14	Dujardin, Sur la structure intime de la substance osseuse des dents. Annales franç. d'anat. et de phys. par Laurent et Bazin. 1837. Nr. 2 et 3, c. 3, p. 149.
1837	15	Linderer, C. J. u. Joseph, Handbuch der Zahnheilkunde. Berlin 1837.
1838	16	Koch, G., Versuch einer Odontologie. München 1838. (cité d'après Zuckerkandl 63.)
1839	17	Rousseau, L. F. Emmanuel, Anatomie comparée du système dentaire chez l'homme et les principaux animaux. p. 254. Paris 1839.
1840	18	Owen, Richard, Odontography, or a treatise on the comparative anatomy of the teeth of the vertebrate animals. London 1840.
1841	19	Linderer, J., Berliner med. Centralzeitung. 1841. 9. Stück.
1842	20	Roescher, Dr., Ueber das Schwinden der äusseren Fläche der Zähne. Schmidt's Jahrbücher. 1842. Bd. XXXIV. p. 201.
1842	21	Klencke, Prof. Dr., Berichte über Leistungen im Gebiet der Odontiatrik. In C. Canstatt's Jahresbericht über die Fortschritte der Medizin. 1842. p. 23.

1843	22	**Hunter**, John, Oeuvres complètes. Traduction de G. Richelot. Atlas. Paris 1843.
1847	23	**Ficinus**, Rob., Das Lockerwerden und Ausfallen der Zähne. C. Canstatt's Jahresbericht. 1847.
1848	24	**Linderer**, Joseph, Handbuch der Zahnheilkunde. Bd. II. p. 46. Berlin 1848.
1862	25	**Oudet**, J. E., Recherches anatomiques, physiologiques et microscopiques sur les dents. Paris 1862.
1868	26	**Hohl**, Rud., Ueber Neubildungen der Zahnpulpa. Halle 1868.
1869	27	**Cleland**, Prof., On the variations of the human Skull. Trans. Roy. Soc. London 1869.
1870	28	**Scheller** jun., Alex. (Warschau), Die Diätetik der Zähne und der Einfluss der Nahrung auf die Erhaltung derselben. Braunschweig 1870.
1870	29	**Mühlreiter**, E., Anatomie des menschlichen Gebisses. Leipzig 1870.
1870	30	**Wedl**, Prof. Dr. C., Pathologie der Zähne. Leipzig 1870.
1873	31	**Tomes**, Charles et John (Trad. Darin), Traité de chirurgie dentaire. Paris 1873.
1874	32	**Salter**, S. **James**, Dental pathology and surgery. London 1874.
1875	33	**Broca**, Paul, Instructions craniologiques et craniométriques. Mémoires de la Soc. d'Anthropologie de Paris 1875.
1878	34	**Littré** et **Robin** (E. Littré; Ch. Robin), Dictionnaire de Médecine. 1878.
1882	35	**Duckworth**, The character of the teeth in persons of the arthritic diathesis. Trans. Odont. Soc. Gr. Brit. London 1882/83.
1882	36	**Magitot**, article „Dent", Dictionnaire encyclopédique de Sciences médicales de Dechambre.
1882	37	**Dechambre**, Dictionnaire encyclopédique de Sciences médicales.
1882	38	**Baume**, Dr. Rob., Odontologische Forschungen. II. Teil: Die Defekte der harten Zahnsubstanzen. Leipzig 1882.
1882	39	**Schlenker**, M., Untersuchungen über das Wesen der Zahnverderbnis. St. Gallen 1882.
1883	40	**Schlenker**, M., Untersuchungen über die Verknöcherung der Zahnnerven. Leipzig 1883.
1884	41	**Turner**, Sir W., Challenger Reports, Zoology. Part. XXIV. 1884.
1884	42	**Harris**, **Austen** et **Andrieu**, Traité théorique et pratique de l'art du dentiste. Paris 1884.
1885	43	**Morgenstern**, M., Untersuchungen über den Ursprung der bleibenden Zähne. Leipzig 1885.
1885	44	**Arkövy**, Dr. J., Diagnostik der Zahnkrankheiten. Stuttgart 1885.
1885	45	**Baume**, Dr. R., Lehrbuch der Zahnheilkunde. Leipzig 1885.
1885	46	**Fothergill**, Milner, A presumptive diagnosis of gout. Lancet, 7. nov. 1885. p. 846.

1886	47	Thompson, Alton Howard, Pathological and gouty teeth. Dental Cosmos 1886. p. 683.
1887	48	Miller, W. H., Der Einfluss der Nahrung auf die Zähne. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Jan. 1887.
1887	49	Sewill, Henry, The density of the teeth as influenced by food. Lancet, Jan. 1887. p. 46.
1887	50	David, Dr. Th., Les dents des goutteux. Paris 1887.
1887	51	Eternod, Prof. Dr. A., Des lois mathématiques et mécaniques régissant la distribution des prismes de l'émail. Revue des archives Suisses d'Odontologie, déc. 1887.
1887	52	Sollier, Dr. A., De l'état de la dentition chez les enfants idiots et arriérés. Paris 1887.
1888	53	Reformatskij, P., Zur Lehre der professionellen Zahnzerstörung. Schmidt's Jahrbücher. 1888. Bd. CCXIX. p. 173.
1889	54	Andrieu, Dr. E., Traité de dentisterie opératoire. Paris 1889.
1889	55	Grasset, Louis, Recherches sur la distribution mathématique des prismes de l'émail. Genève 1889.
1889	56	Oltramare, E., Description méthodique de la dentition chez l'homme. Genève 1889.
1890	57	Colland, A., Etude du ligament alvéolo-dentaire. Genève 1890.
1890	58	Macleod. Lancet 1890. p. 1439.
1890	59	Beraz, Dr., Ueber die Bedeutung des Kalkes für die Zähne. Zeitschrift für Biologie. Bd. XXVII. p. 386. 1890.
1890	60	Montfort, F. A., Contribution à l'étude des dents au point de vue de l'identité médico-légale. Paris 1890.
1891	61	Parreidt, Jul., Zahnheilkunde. 2. Auflage. 1891.
1891	62	Walkoff, O., Die Unregelmässigkeiten in den Zahnstellungen. Leipzig 1891.
1891	63	Zuckerkandl, Prof. Dr. E., Anatomie der Mundhöhle. 1891.
1891	64	Scheff jun., Jul., Handbuch der Zahnheilkunde. Wien 1891.
1891	65	Turner, Sir W., The relations of the dentary arcades in the crania of Australian aborigines. Journ. of anat. and phys. Vol. XXV. p. 462. 1891.
1892	66	Kollmann, Prof. Dr. J., Die Formen des Ober- und Unterkiefers bei den Europäern. Schweiz. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. Vol. II. Nr. 2. 1892.
1892	67	Miller, Prof. Dr. W. H., Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892.
1892	68	Crichton Browne, Sir J. (Lancet), Influence of diet on tooth Structure. Periscope. Dental Cosmos 1892. p. 951.
1892	69	Dean, Gilbert S., Some features of the human dental mastication. Dental Cosmos. Vol. XXXIV. Aug. 1892.

1892	70	Talbot, Dr. E. S., Arrests of development and decalcification of the enamel and dentine. Proceedings of the Amer. med. Ass. Section of oral and dental Surgery. Dental Cosmos 1892. p. 907.
1892	71	Gish, Dr., Discussion of Dr. Talbot's paper. Dental Cosmos 1892. p. 912.
1892	72	Ottolengui, Rodrigues, Methods of filling teeth. Dental Cosmos 1892. p. 545.
1893	73	Block, Hans, Mastication in man. Dental Cosmos 1893.
1893	74	Pommerol, M. le Dr. F., Squelette humain néolithique. Compte rendu de l'Ass. franç. pour l'avancement des Sciences. 22. Session. Besançon 1893.
1894	75	Roush, Sigel, Facial neuralgia dependent on the impingement of a secondary deposit of dentine upon the dental pulp. Dental Cosmos 1894. p. 191.

Nouvelles universitaires.*)

Der Professor E. Hering in Prag ist zum ordentlichen Professor der Physiologie in Leipzig ernannt worden.

Der Privatdocent der Anatomie Dr. H. Klaatsch in Heidelberg ist zum ausserordentlichen Professor daselbst ernannt worden.

*) Nous prions instamment nos rédacteurs et abonnés de vouloir bien nous transmettre le plus promptement possible toutes les nouvelles qui intéressent l'enseignement de l'Anatomie et de la Physiologie dans les facultés et universités de leur pays. Le „Journal international mensuel" les fera connaître dans le plus bref délai.

Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.

Neuere Beiträge zur Reform der Kraniologie.

IV. Ueber die systematische Untersuchung der Schädelserien in Bezug auf die Typenbestimmung

von

Prof. Dr. Aurel v. Török,

Direktor des anthropologischen Museums zu Budapest.

Mit allen wesentlichen Momenten der Untersuchung über die Gesetzmässigkeit der Variationen ausreichend vertraut, können wir nunmehr direct auf die Einzelfragen der Gesetzmässigkeit bei der Kollmann'schen Schädelserie eingehen.

Die zu beantwortenden Fragen beziehen sich auf die Bestimmung: 1. der arithmetischen Mittelzahl (M), 2. des Oscillationsexponenten $\left(Oe = \frac{\Sigma \delta}{N}\right)$, 3. der wahrscheinlichen Abweichung (r), 4. der Grenzen der wahrscheinlichen Abweichung oder des Intervalles für die Hälfte aller Abweichungen in der Variationsreihe ($M - r$, $M + r$), 5. der Präcision der wahren (centralen) Mittelzahl (R), 6. des Intervalles für die Abweichung der „arithmetischen" von der „wahren" Mittelzahl oder des Mittelwertes ($M - R$, $M + R$), 7. des Präcisionsverhältnisses $\left(\frac{R}{R}\right)$, 8. des Gewichtsverhältnisses $\left(\frac{R_1}{R_2}\right)$, 9. der gegenseitigen Abgrenzung der Typen, nämlich des Haupt- oder Mitteltypus und der beiden endstehenden (extremen) Typen, 10. des Häufigkeitsverhältnisses der drei Typen, d. h. der Berechnung der mathematischen Variationsreihe, und endlich 11. der graphischen Darstellung der mathematischen Curvenlinie.

Da ich bei den bisherigen Erörterungen die Kollmann'sche Schädelserie zum Vorwurfe nahm, werde ich auch hier von derselben ausgehen, um demonstrieren zu können, welchen wissenschaftlichen Wert man derartigen, nach Willkür ausgewählten Schädelserien beimessen muss, — wie dies bisher noch nicht klar entschieden werden konnte.

Wollen wir die erwähnten 11 Fragen immer zuerst in Bezug auf den Gesichtsindex und dann auf den Cephalindex beantworten.

1. *Die arithmetische Mittelzahl*
(siehe die Tabellen im II. Aufsatz dieser Monatsschrift Bd. X. Heft 10 auf S. 28—29 und auf S. 30—31).

α) Für den Gesichtsindex ergab sich nach der Formel: $M = \frac{\Sigma}{N} = \frac{5946}{69} = 86{\cdot}17$

β) „ „ Cephalindex „ „ „ „ „ $M = \frac{\Sigma}{N} = \frac{5384{\cdot}4}{69} = 78{\cdot}03.$

2. *Der Oscillationsexponent* (siehe die Tabellen ebenda).

α) Für den Gesichtsindex nach der Formel: $Oe = \frac{\Sigma\,\delta}{N} = \frac{476{\cdot}31}{69} = 6{\cdot}90$

$(M^{Oe} = 86{\cdot}17^{6{\cdot}90})$,

β) „ „ Cephalindex „ „ „ $Oe = \frac{\Sigma\,\delta}{N} = \frac{309{\cdot}39}{69} = 4{\cdot}48$

$(M^{Oe} = 78{\cdot}03^{4{\cdot}48})$.

Da wir aus den Erörterungen der im vorigen Aufsatz untersuchten Zahlenreihen (*c*, *d*, *e*) bereits wissen, dass die Beweiskraft der arithmetischen Mittelzahl mit zunehmender Grösse des Oscillationsexponenten abnimmt, so können wir schon hier aussagen: dass die Gesetzmässigkeit für die Variationen des Gesichtsindex mit geringerer Wahrscheinlichkeit zu berechnen sein wird, als für den Cephalindex — wie wir dies bereits in dem vorigen Aufsatz hervorgehoben haben und bei den folgenden Berechnungen noch näher sehen werden.

3. *Die wahrscheinliche Abweichung der Variationen.*

Wie wir wissen, hat Stieda behufs Berechnung der wahrscheinlichen Abweichung auf Anraten des Astronomen Dr. A. Lindstedt (Dorpat) zwei

Formeln, nämlich die Annäherungsformel $r_1 = 0{\cdot}8453 \frac{\Sigma \delta}{N}$ und die Präcisionsformel $r_2 = 0{\cdot}6745 \sqrt{\frac{\Sigma \delta^2}{N - 1}}$ für die kraniologischen Variationen vorgeschlagen. Stieda äussert sich über die Frage, wann die eine oder die andere Formel anzuwenden sei, folgendermaassen: „Die genannte Formel" — (nämlich $r_1 = 0{\cdot}8453 \frac{\Sigma \delta}{N}$) — „ist übrigens eine Annäherungsformel und kann nur benutzt werden, wenn die Zahl der Messungen" — (d. h. die Anzahl der Schädel) — „nicht zu klein ist, mindestens zehn oder darüber." — Ueber die andere, nämlich die Präcisionsformel ($r_2 = 0{\cdot}6745 \sqrt{\frac{\Sigma \delta^2}{N - 1}}$) bemerkt Stieda: „Die angeführte Formel verursacht aber, wenn N gross ist, eine sehr mühsame Berechnung" (a. a. O. S. 170—171). — Die letztere Behauptung ist leider nur zu wahr; aber eben deshalb muss die Frage ganz präcis gelöst werden, wann eine Erleichterung der Mühe gestattet ist. Denn dass eine Erleichterung auf Kosten der Sicherheit der Resultate in wissenschaftlichen Fragen einfach unerlaubt ist, braucht nicht weiter erörtert zu werden, und so drängt sich hier wie von selbst die Frage auf: in welchen Fällen der Variationsreihen (Schädelserien) die Annäherungsformel ohne Gefährdung der Sicherheit der Resultate angewendet werden kann? Dass diese Frage nicht so einfach beantwortet werden kann, wie dies Stieda vermeint und wie seither diejenigen Kraniologen, die sich der Methode der Wahrscheinlichkeitsrechnung bedienten, dieser Ansicht huldigten, ging schon aus den im vorigen Aufsatz auf S. 11—13 vorgetragenen Erörterungen hervor, wo ich nachgewiesen habe: dass die Anzahl der Einzelfälle an und für sich kein entscheidendes Moment für die Anwendung der einen oder der anderen Formel abgeben kann. Ich habe schon dort den Nachweis geliefert, dass bei verschiedenen Zahlenreihen mit derselben Anzahl von Einzelfällen (wie bei den Zahlenreihen *c*, *d*, *e*, wo die Anzahl der Glieder gemeinschaftlich $N = 11$ war) die Anwendung der Annäherungsformel nicht von gleicher Sicherheit ist. Fragen wir also kurz: wann ist die Sicherheit bei der Anwendung der Annäherungs-

formel eine geringere? Offenbar dann, wenn im Resultate der Berechnung nach r_1 und r_2 ein grösserer Unterschied auftritt; folglich auch, je mehr sich die Wertgrösse nach Berechnung mittels r_1 der Wertgrösse mittels r_2 nähert, die Sicherheit um so grösser sein muss. Da aber die Anwendung von r_2 immer grössere Mühe erfordert, so wäre es doch wünschenswert, schon im voraus bestimmt erfahren zu können, wann man die einfachere Formel mit Nutzen anwenden könnte. Ich meine, es hiesse doch nicht die Mühe verringern, wenn man sorglos nur nach Gutdünken die leichtere Formel anwenden würde, wobei sich dann nachträglich am Schluss der ganzen Arbeit herausstellte, dass wegen der Unsicherheit des Resultates mittels r_1 man erst recht genötigt wäre, die Präcisionsformel (r_2) anzuwenden, d. h. die ganze Arbeit von Neuem zu beginnen. Wie gesagt, es wäre sehr illusorisch, wenn man sich auf die grössere Anzahl der Einzelfälle verlassen würde, denn wie die folgende Tabelle uns handgreiflich macht, kann der Unterschied im Endresultat der Berechnung nach r_1 und r_2 nicht nur bei unveränderter Anzahl der Einzelfälle, sondern sogar auch bei unveränderter arithmetischer Mittelzahl ganz verschieden ausfallen. In der untenstehenden Tabelle bedeutet N = die Anzahl der Glieder (Einzelfälle), M = arithmetische Mittelzahl, Oe = Oscillationsexponent bei den schon in den früheren Aufsätzen zum Beispiel genommenen drei Reihen.

Die Correlation zwischen der Wertgrösse des Oscillationsexponent (Oe) und der wahrscheinlichen Abweichung (mittels beider Formeln: r_1, r_2).

			Correlation zwischen Oe und r:
Reihe c: $N = 11$, $M^{Oe} = 20^{0\cdot72}$	$r_1 = 0\cdot61$ $r_2 = 0\cdot74$	Diff. = 0·13	$Oe = 0\cdot72 : 6\cdot72 : 20$ (c) : (d) : (e) oder wie $1 : 9\cdot33 : 27\cdot7$ (c) : (d) : (e)
Reihe d: $N = 11$, $M^{Oe} = 20^{6\cdot72}$	$r_1 = 5\cdot68$ $r_2 = 6\cdot38$	Diff. = 0·70	Diff.: $r_1 - r_2 = 0\cdot13 : 0\cdot70 : 1\cdot81$ (c) : (d) : (e)
Reihe e: $N = 11$, $M^{Oe} = 20^{20\cdot00}$	$r_1 = 16\cdot91$ $r_2 = 18\cdot72$	Diff. = 1·81	oder wie $1 : 5\cdot38 : 13\cdot92$ (c) : (d) : (e)

Wie diese Tabelle lehrt, ist der Unterschied zwischen der Wertgrösse r_1 und r_2 im allgemeinen um so grösser, je grösser der Oscillationsexponent ist. Da wir aber den Oscillationsexponenten gleich nach der arithmetischen Mittelzahl bestimmen müssen, so wissen wir schon am Anfang der Untersuchung, wann man die Formel $= r_1$ nicht anwenden darf. Es ist einleuchtend, dass wenn *Oe* einen grösseren Wert hat, man die Formel r_1 einfach nicht anwenden darf. Nun frägt sich aber, ob die Formel r_1 etwa angewendet werden könnte, wenn *Oe* klein ist? Auf diese Frage muss man so antworten: dass die Kleinheit der Wertgrösse von *Oe* an und für sich noch gar keinen sicheren Beweis für die Anwendbarkeit der Formel r_1 liefern kann, denn hierfür ist nur die besondere Beschaffenheit (mathematische Zusammensetzung) der betreffenden Variationsreihe ausschlaggebend.

Dass die Kleinheit der Wertgrösse von *Oe* an und für sich nicht die mindeste Sicherheit für die Anwendbarkeit der Formel r_1 bieten kann, will ich im folgenden handgreiflich beweisen. Nehmen wir zur Demonstration die Reihe *c*, wo *Oe* nur $= 0{\cdot}72$ und die Differenz: $r_2 - r_1$ nur $= 0{\cdot}13$ ist. Modificieren wir diese Reihe so, dass *Oe* noch kleiner, z. B. $= 0{\cdot}50$ wird. Wenn die Kleinheit der Wertgrösse von *Oe* entscheidend wäre, so müsste jetzt, da $Oe = 0{\cdot}50$ ist, also um $0{\cdot}22$ ($0{\cdot}72 - 0{\cdot}50 = 0{\cdot}22$) kleiner geworden ist, der Unterschied zwischen der Wertgrösse von r_1 und r_2 noch geringer werden; somit wäre die Anwendung der Annäherungsformel (r_1) hier noch mehr angezeigt. Dass dem aber nicht so ist, und dass, wie ich dies schon jetzt hervorheben muss, die Annäherungsformel bei den Variationsreihen der Schädelserien überhaupt zu vermeiden ist, beweist die folgende Tabelle, in welcher einerseits die ursprüngliche Reihe *c* und ihre geringfügige Modification c_1 zusammengestellt ist:

Reihe *c*: 18, 19, 19, 20, 20, 20, 20, 20, 21, 21, 22

$$N = 11,\ M^{Oe} = 20^{0{\cdot}72}.$$

Reihe c_1: 18·9, 19·9, 19·9, 20, 20, 20, 20, 20, 21·1, 21·1, 22·1

$$N = 11,\ M^{Oe} = 20{\cdot}27^{0{\cdot}50}.$$

Reihe: c.

	Arithm. M	δ	δ^2
18	20	-2	4
19	"	-1	1
19	"	-1	1
20	"	0	0
20	"	0	0
20	"	0	0
20	"	0	0
20	"	0	0
21	"	$+1$	1
21	"	$+1$	1
22	"	$+2$	4
$\Sigma = 220$		$\Sigma\delta = 8$	$\Sigma\delta^2 = 12$

$$M = \frac{\Sigma}{N} = \frac{220}{11} = 20,\ Oe = \frac{\Sigma\delta}{N} = \frac{8}{11} = 0{\cdot}72$$

$$\left(\sqrt{\frac{\Sigma\delta^2}{N-1}} = \sqrt{\frac{12}{10}} = \sqrt{1{\cdot}2} = 1{\cdot}1\right)$$

$$r_1 = 0{\cdot}8453 \times \frac{\Sigma\delta}{N} = 0{\cdot}8453 \times 0{\cdot}72 = 0{\cdot}61$$

Diff. $= 0{\cdot}13$

$$r_2 = 0.6745 \times \sqrt{\frac{\Sigma\delta^2}{n-1}} = 0{\cdot}6745 \times 1{\cdot}1 = 0{\cdot}74$$

Reihe: c_1.

	Arithm. M	δ	δ^2
18·9	20·27	$-1{\cdot}37$	1·8769
19·9	"	$-0{\cdot}37$	0·1369
19·9	"	$-0{\cdot}37$	0·1369
20·0	"	0·00	0·0000
20·0	"	0·00	0·0000
20·0	"	0·00	0·0000
20·0	"	0·00	0·0000
20·0	"	0·00	0·0000
21·1	"	$+0{\cdot}83$	0·6889
21·1	"	$+0{\cdot}83$	0·6889
22·1	"	$+1{\cdot}83$	3·3489
$\Sigma = 223{\cdot}0$		$\Sigma\delta = 5{\cdot}60$	$\Sigma\delta^2 = 6{\cdot}8774$

$$M = \frac{\Sigma}{N} = \frac{223{\cdot}0}{11} = 20{\cdot}27,\ Oe = \frac{\Sigma\delta}{N} = \frac{5{\cdot}60}{11} = 0{\cdot}50$$

$$\left(\sqrt{\frac{\Sigma\delta^2}{N-1}} = \sqrt{\frac{6{\cdot}8774}{11-1}} = \sqrt{0{\cdot}68774} = 0{\cdot}26\right)$$

$$r_1 = 0{\cdot}8453 \times \frac{\Sigma\delta}{N} = 0{\cdot}8453 \times 0{\cdot}5 = 0.42$$

Diff. $= -0{\cdot}25$

$$r_2 = 0{\cdot}6745 \times \sqrt{\frac{\Sigma\delta^2}{N-1}} = 0{\cdot}6745 \times 0{\cdot}26 = 0{\cdot}17$$

Vergleichen wir die Differenzen der wahrscheinlichen Abweichung nach beiden Formeln bei der Reihe c und c_1, so kommen wir zu dem höchst wichtigen Resultat: dass trotzdem $r_2 = 0{\cdot}17$ kleiner wurde (r_2 war vorhin bei $c = 0{\cdot}74$) die Differenz zwischen r_1 und r_2 sich nicht nur nicht verringerte, welche Verringerung nach der obigen Tabelle zu erwarten war, wo mit der Annahme der Grösse von r_2 auch die Differenz immer kleiner wurde:

bei e, $r_2 = 18{\cdot}72$ ($r_1 = 16{\cdot}91$) Differenz $= + 1{\cdot}81$
„ d, $r_2 = 6{\cdot}38$ ($r_1 = 5{\cdot}68$) „ $= + 0{\cdot}70$
„ c, $r_2 = 0{\cdot}74$ ($r_1 = 0{\cdot}61$) „ $= + 0{\cdot}13$

sondern sogar entgegengesetzt bei der weiteren Verringerung von r_2, die Differenz sowohl grösser, wie auch zugleich negativ geworden ist:

bei c_1, $r_2 = 0{\cdot}17$ ($r_1 = 0{\cdot}42$) Differenz $= - 0{\cdot}25$.

Wenn wir also wissen, dass $r_1 = 0{\cdot}8453 \frac{\Sigma \delta}{N}$ *nur eine Annäherungsformel ist, wie dies auch Stieda hervorhebt, somit dieselbe nie die Exactheit von* $r_2 = 0{\cdot}6745 \sqrt{\frac{\Sigma \delta^2}{N - 1}}$ *erreichen kann, und folglich ihre Präcision um so geringer sein muss, je grösser der Unterschied in der Berechnung (mittels* r_1 *und* r_2*) ausfällt; und wenn wir nun auch das wissen, dass dieser Unterschied einmal grösser, das andere Mal kleiner, einmal +, das andere Mal — sein kann, was im voraus zu bestimmen bei den Schädelserien einfach nicht möglich ist, so ist es doch klar: dass die Anwendung der Formel* r_1 *überhaupt unsichere Resultate liefern muss, weshalb dieselbe nicht nur wie Stieda meint: „nur benutzt werden“ kann, „wenn die Zahl der Messungen nicht zu klein ist“, sondern bei Schädelserien — deren Variationsreihen wegen der vielen Zufälligkeiten, Launenhaftigkeiten immer sehr compliciert, d. h. sehr unregelmässig sind — überhaupt nicht benutzt werden darf, wenn wir auf den wissenschaftlichen Wert unserer Arbeit überhaupt ein Gewicht legen wollen.*

Zum weiteren Beweis des soeben Gesagten wollen wir jetzt die wahrscheinliche Abweichung nach beiden Formeln für die Variationen des Gesichts- und des Cephalindex der 69 Kollmann'schen Schädel berechnen. —

Die behufs der Berechnung der wahrscheinlichen Abweichung notwendigen Daten (M, Oe, $\Sigma \delta$, $\Sigma \delta^2$) hatte ich bereits in den Tabellen des II. Aufsatzes a. a. O. zusammengestellt, mit deren Hülfe hier die Berechnung der Demonstration wegen nach beiden Formeln ausgeführt ist.

α) Für den Gesichtsindex:

$$r_1 = 0{\cdot}8453 \times \frac{\Sigma \delta}{N} = 0{\cdot}8453 \times \frac{476{\cdot}31}{69} = 0{\cdot}8453 \times 6{\cdot}90 = 5{\cdot}83257 = 5{\cdot}83$$

$$r_2 = 0{\cdot}6745 \times \sqrt{\frac{\Sigma \delta^2}{N-1}} = 0{\cdot}6745 \times \sqrt{\frac{5996{\cdot}2341}{69-1}} = 0{\cdot}6745 \times \sqrt{88{\cdot}179913} = 0{\cdot}6745 \times 9{\cdot}39042 = 6{\cdot}333838 = 6{\cdot}33$$

Diff. $= + 0{\cdot}50$

β) Für den Cephalindex:

$$r_1 = 0{\cdot}8435 \times \frac{\Sigma \delta}{N} = 0{\cdot}8453 \times \frac{309{\cdot}39}{69} = 0{\cdot}8453 \times 4{\cdot}48 = 3{\cdot}786944 = 3{\cdot}79$$

$$r_2 = 0{\cdot}6745 \times \sqrt{\frac{\Sigma \delta^2}{N-1}} = 0{\cdot}6745 \times \sqrt{\frac{2008{\cdot}8181}{69-1}} = 0{\cdot}6745 \times \sqrt{29{\cdot}541442} = 0{\cdot}6745 \times 5{\cdot}4352 = 3{\cdot}666042 = 3{\cdot}67$$

Diff. $= - 0{\cdot}12$

Wenn wir die Wertgrössen der wahrscheinlichen Abweichung in beiden Variationsreihen der Kollmann'schen Schädelserie mit einander vergleichen, so ist die grosse Differenz auffallend; da die wahrscheinliche Abweichung für die Variationen des Gesichtsindex mehr als ein halbmal so gross ist als diejenige für den Cephalindex (r_2 [für Gesichtsindex] $= 6{\cdot}33$, r_2 [für Cephalindex] $= 3.67$) $3{\cdot}67 : 6{\cdot}33 = 1 : 1{\cdot}72$; somit die Wahrscheinlichkeit, eine Gesetzmässigkeit der Variationen für den Gesichtsindex nachweisen zu können, eine viel geringere ist, als für den Cephalindex. *Ich kann nicht genug die Tragweite dieser Thatsache: dass nämlich eine und dieselbe Anzahl von Schädelformen von derselben Serie nicht dieselbe Bedeutung, nicht dieselbe Beweiskraft für die verschiedenen geometrischen Verhältnisse der Schädelform hat — der Beherzigung der Kraniologen empfehlen. Da diese Thatsache bisher unbekannt war, hat man „a nescire ad non esse" Schlüsse gezogen in der Meinung, dass man eine gewisse auserlesene Serie („crania selecta") für allerlei kraniologische Probleme als gleichmässiges Beweismaterial benutzen kann: und weil eine wahre Einsicht in das Problem bisher nicht möglich war, so konnte die Auf-*

merksamkeit um so leichter in eine fehlerhafte Richtung gelenkt werden, weil bei der herrschenden dilettantischen Geistesrichtung die Meinung sehr plausibel sein konnte: dass die Schwierigkeit der Lösung des Problems nur durch irgend eine glückliche Intuition, d. h. Genialität der Autorität behoben werden kann. (Ich muss auf das Wort „Autorität“ das Hauptgewicht verlegen, da wenn Schädelserien etwa von Nicht-Autoritäten zu derartigen Speculationen ausgewählt würden, sofort auch der allerletzte Dilettant sein Veto dagegen erheben würde, und eine nähere Auskunft über das Wie? und Warum? der Auswahl des Schädelmateriales verlangen würde.) Wie wir also leider sehen müssen war die Auswahl der 69 Schädel keine glückliche, da diese Serie eben für jenes Problem, dessen Lösung sich Kollmann vornahm, nämlich für den von ihm aufgestellten Gesichtsindex zum Nachweis einer Gesetzmässigkeit der Variationen ganz und gar nicht geeignet ist. — Höchst interessant ist es zu sehen, dass die wahrscheinliche Abweichung für die Variationen des Gesichtsindex der Kollmann'schen Schädelserie ($r_2 = 6{\cdot}33$) beinahe dieselbe bedeutende Wertgrösse erreicht, wie bei der schon im vorigen Aufsatz verhandelten Zahlenreihe d, wo $r_2 = 6{\cdot}38$ war (somit die Differenz zwischen diesen beiden nur eine unbedeutende ist : $6{\cdot}38 - 6{\cdot}33 = 0.05$), und welche Zahlenreihe sich für den Nachweis einer Gesetzmässigkeit der Variationen als gänzlich ungeeignet herausstellte. Ebenso interessant ist es, dass die Wertgrösse der wahrscheinlichen Abweichung für die Variationen des Cephalindex mittels der Präcisionsformel r_2 kleiner ist, als mittels der Annäherungsformel r_1 ($r_1 = 3{\cdot}79$, $r_2 = 3{\cdot}67$), wie ich dies vorhin für die Reihe c_1 demonstrierte. Was mag wohl die Ursache dessen sein? Die Ursache werden wir sofort herausfinden, wenn wir die obige Tabelle der Reihe c und c_1 aufmerksam prüfen. Wir bemerken nämlich sofort, dass in der Reihe c (wo $r_1 = 0{\cdot}61$ kleiner ist als $r_2 = 0{\cdot}74$) nur Differenzen von ganzen Einheiten vorkommen, hingegen in der Reihe c_1 (wo $r_1 = 0{\cdot}42$ grösser ist als $r_2 = 0{\cdot}17$) ausser Differenzen von ganzen Einheiten solche von Decimalen der Einheiten vorkommen und zwar — worauf das Hauptgewicht gelegt werden muss — sind die Differenzen, welche kleinere Wertgrössen als eine Einheit aufweisen, in der Ueberzahl. Nun ist alles klar. *Die Potenzerhebung auf das Quadrat der*

Differenzen wirkt doppelt: die ganzen Einheiten werden durch sie vergrössert, die Bruchteile vermindert, folglich muss: wenn bei einer Variationsreihe die ganze Einheiten enthaltenden Differenzen in der Mehrheit sind, die Wertgrösse der wahrscheinlichen Abweichung mittels r_2 *(welches die Quadrate der Differenzen in Betracht zieht), grösser ausfallen, als mittels* r_1 *(welches nur die einfachen Wertgrössen der Differenzen in Betracht zieht).* Nun können wir auch über die Frage: warum die von Stieda anempfohlene Annäherungsformel bei den kraniologischen Variationen gänzlich zu vermeiden sei, endgültig entscheiden. *Bei allen wissenschaftlichen Arbeiten ist einzig allein ausschlaggebend: die möglichste Exactheit zu erreichen, die Speculationen auf Erleichterungen — auf Kosten der Exactheit — sind mit der Wissenschaft nicht vereinbar; hier giebt es keine Transaction. Wenn dem aber so ist, so müssen wir angeben, worin die Exactheit der Formel* $r_2 = 0{\cdot}6745\sqrt{\frac{\Sigma\delta^2}{N-1}}$ *zu suchen sei? — Eine jede Variationsreihe ist nur insofern zu einer wissenschaftlichen Bearbeitung geeignet, als bei ihr die Gesetzmässigkeit der zufälligen Erscheinungen nachweisbar ist. Nach Gauss' Entdeckung ist jenes System bei den Variationsreihen das am meisten gesetzmässige, wobei die Summe der Differenzen am kleinsten ist, infolge davon bei der mathematischen Behandlung einer Variationsreihe diese Summe möglichst klein gemacht werden muss, und dies ist nur mit der Anwendung der Quadrate möglich (daher beruht die ganze Wahrscheinlichkeitsrechnung auf der Theorie der kleinsten Quadrate). Zieht man also nur die ursprünglichen Wertgrössen der Differenzen in Betracht, wie dies bei der Annäherungsformel geschieht, so hat man gar keine sichere Gewähr dafür, ob man die Variationsreihe in ein solches System umwandeln kann, wobei die Summe der Differenzen möglichst klein ausfällt; dieses Ziel zu erreichen ist nur mittels Anwendung der Quadrate möglich, wobei es sich sofort herausstellt, inwiefern die betreffende Variationsreihe der Gauss'schen Gesetzmässigkeit entspricht.* Nunmehr werden wir auch das vollkommen verstehen, warum r_2 bei allen drei Zahlenreihen: c, d, e überall grösser sein musste als r_1. Es ist klar, dass weil bei allen drei Reihen nur grosse

(ganze Einheiten enthaltende) Differenzen vorkommen, dieselben in ihrer Wertgrösse durch die Erhebung auf das Quadrat zunehmen mussten. Derartige Reihen sind also an und für sich wenig zum Nachweis der Gesetzmässigkeit geeignet, und die Reihe *c* ist nur wegen ihrer vollkommen symmetrischen Anordnung und wegen der allzugrossen Häufigkeit der arithmetischen Mittelzahl (sie kommt unter 11 Fällen 5 mal vor) und wegen der grösseren Häufigkeit der der arithmetischen Mittelzahl näherstehenden Glieder (19 und 21 kommen zweimal, hingegen 18 und 22 nur einmal vor) hierzu geeignet gewesen.

Wenn wir die soeben vorgetragenen Erörterungen richtig aufgefasst haben, so werden wir schon im voraus mit Sicherheit aussagen können: *dass „ceteris paribus“ solche Variationsreihen zu wissenschaftlicher Bearbeitung geeigneter sind, bei welchen die Wertgrösse r_2 kleiner ist als r_1, weshalb wir die Kollmann'sche Schädelserie für den Cephalindex* (wo $r_2 = 3{\cdot}67$ etwas kleiner wurde als $r_1 = 3{\cdot}79$) *behufs einer wissenschaftlichen Forschung bedeutend geeigneter halten müssen, als für den Gesichtsindex, wie wir dies in den folgenden Punkten noch weiterhin bewiesen finden werden.*

4. *Die Grenzen der wahrscheinlichen Abweichung oder das Intervall für die Hälfte der Summe aller Abweichungen* ($M - r_2$ *und* $M + r_2$). [1]

	Intervall: $r_2 - M + r_2$	Glied-Einheit:	
α) Für den Gesichtsindex:			
$M - r_2 = 86{\cdot}17 - 6{\cdot}33 = 79{\cdot}84$			Differenz der Intervalle:
$M + r_2 = 86{\cdot}17 + 6{\cdot}33 = 92{\cdot}50$	$79{\cdot}84 - 92{\cdot}50$	$= 12{\cdot}66$	$12{\cdot}66 - 7{\cdot}34 = 5{\cdot}32$.
β) Für den Cephalindex:			
$M - r_2 = 78{\cdot}03 - 3{\cdot}67 = 74{\cdot}36$			Verhältnis der Intervalle:
$M + r_2 = 78{\cdot}03 + 3{\cdot}67 = 81{\cdot}70$	$74{\cdot}36 - 81{\cdot}70$	$= 7{\cdot}34$	$12{\cdot}66 : 7{\cdot}34$ oder wie $1 : 0{\cdot}58$.

Wie ein Blick auf die Tabelle uns lehrt, übertrifft das Intervall der wahrscheinlichen Abweichung bei den Variationen des Gesichts-

[1]) Künftighin werden wir hier bei Berechnungen immer nur die zweite Formel $\left(r_2 = 0{\cdot}6745 \sqrt{\frac{\Sigma \delta^2}{N-1}}\right)$ benutzen.

index um etwas mehr als die Hälfte das Intervall für den Cephalindex; infolge davon müssen die 69 Schädel in der einen und in der anderen Variationsreihe einen grossen Unterschied der mathematischen Gliederung aufweisen. Da die beiden Grenzwerte für den Gesichtsindex 50·4 und 108·9 sind, somit das Intervall für die ganze Variationsreihe = 58·5 Glied-Einheiten beträgt, hingegen bei den Variationen des Gesichtsindex die beiden Grenzwerte 67·0 und 93·3 sind, somit das Intervall der ganzen Variationsreihe nur 26·3 Glied-Einheiten beträgt: *so müssen unter den 69 Schädeln die einzelnen Wertgrössen im allgemeinen sich beim Cephalindex viel öfters wiederholen als beim Gesichtsindex, wodurch die Beschaffenheit der beiden Variationsreihen eine wesentliche Verschiedenheit erhält. Wie wir auch hier den Beweis sehen: verhält sich eine und dieselbe Schädelserie in Bezug auf die einzelnen geometrischen Eigentümlichkeiten der Schädelform ganz verschieden, oder was auf dasselbe hinausläuft: ist die Möglichkeit der Correlationscombinationen bei den Schädelformen so mannigfaltig, dass es für eine und dieselbe Menschengruppe keinen einzelnen Schädel giebt, den man nach allen Richtungen hin als gleichmässig typisch charakterisiert, d. h. als einen allgemeinen Musterschädel (Modell) für die betreffende Menschengruppe aufstellen könnte, folglich muss auch eine jede „aprioristische“ Auswahl der Schädel in Bezug auf den vermeintlichen Typus der betreffenden Menschengruppe unbedingt fehlerhaft sein. Ich habe schon in den vorigen Aufsätzen bewiesen, dass es in der Natur nur „individuelle“ Schädelformen giebt, dass ein jeder einzelne Schädel nur eine Differentiale in der zur Einheit integrierten enormen Reihe der Schädelvariationen darstellt, so dass wir das, was wir einen Typus nennen, erst künstlich und zwar für eine jede einzelne Menschengruppe besonders, durch Abstraction von den einzelnen „individuellen“ Schädelformen auf Grundlage der Wahrscheinlichkeitsrechnung construieren müssen, indem wir das Schädelmaterial der betreffenden Menschengruppe in Bezug auf die einzelnen geometrischen Verhältnisse in Variationsreihen zusammenstellen, von einer jeden Variationsreihe die centrale und die zwei endstehenden Gruppen bestimmen und nun aus den centralen Gruppen aller einzelnen Variationsreihen denjenigen Typus der Schädelform con-*

struieren, welcher einerseits der Häufigkeit nach dominierend, also für die betreffende Menschengruppe charakteristisch ist, und andererseits den beiden extremen oder endstehenden Typen gegenüber eine präcise Mittelstufe darstellt. Es ist somit ein für allemal klar, dass, weil die Schädelformen als Variationen aufgefasst werden müssen, es für eine jede einzelne Menschengruppe ohne Ausnahme immer dreierlei Gruppen der Schädelform, d. h. dreierlei Typen geben muss: einen centralen — den dominierenden, also den für die betreffende Menschengruppe charakteristischen — Typus, und die zwei extremen, endständigen Gruppen oder Typen.

Da wir hier für die 69 Kollmann'schen Schädel nur über die Gesichts- und Cephalindexreihen verfügen, so werden wir diese drei Gruppen nur in Bezug auf diese zwei Indices bestimmen. Zuvor wollen wir aber noch folgende Momente erörtern.

5. *Präcision des wahren Mittelwertes (der centralstehenden Wertgrösse) (R).*

α) Für den Gesichtsindex:

$$R_2 = \frac{r_2}{\sqrt{N}} = \frac{6{\cdot}33}{\sqrt{69}} = \frac{6{\cdot}33}{8{\cdot}30663} = 0{\cdot}76$$

β) Für den Cephalindex:

$$R_2 = \frac{r_2}{\sqrt{N}} = \frac{3{\cdot}67}{\sqrt{69}} = \frac{3{\cdot}67}{8{\cdot}30663} = 0{\cdot}44$$

Differenz: 0·76 − 0·44 = 0·32.

6. *Das Intervall der Abweichung der arithmetischen Mittelzahl (Mittelwert) von der wahren Mittelzahl (wahren Mittelwert)* ($M - R$, $M + R$).

α) Für den Gesichtsindex:

$M - R_2 = 86{\cdot}17 - 0{\cdot}76 = 85{\cdot}41$
$M + R_2 = 86{\cdot}17 + 0{\cdot}76 = 86{\cdot}93$

Intervall: $R_2 - M + R_2$ 85·41 — 86·93 | Glied-Einheit: = 1·52

β) Für den Cephalindex:

$M - R_2 = 78{\cdot}03 - 0{\cdot}44 = 77{\cdot}59$
$M + R_2 = 78{\cdot}03 + 0{\cdot}44 = 78{\cdot}47$

Intervall: $R_2 - M + R_2$ 77·59 — 78·47 | Glied-Einheit: = 0·88

Differenz der Intervalle: 1·52 — 0·88 = 0·64.

Verhältnis der Intervalle: 1·52 : 0·88 oder wie 1 : 0·58.

Wie wir sehen, ist die Abweichung der arithmetischen Mittelzahl von der gesuchten wahren (centralen) Mittelzahl bei den Variationen des Cephalindex viel kleiner, somit ihre Beweiskraft verhältnismässig viel grösser, als bei den Variationen des Gesichtsindex; folglich ist auch diese Schädelserie für den Nachweis der Gesetzmässigkeit in Bezug auf den Gesichtsindex bedeutend weniger geeignet als in Bezug auf den Cephalindex. (An und für sich aber ist diese Schädelserie zum Nachweis der Gesetzmässigkeit in Bezug auch auf den Cephalindex nur wenig, in Bezug auf den Gesichtsindex aber gar nicht geeignet.)

7. *Präcision der Variationsreihe des Gesichts- und des Cephalindex* $\left(\frac{R}{R}\right)$.

Nachdem wir die wahrscheinliche Abweichung (r_2) und die arithmetische Mittelzahl präcisiert haben (R_2), so wollen wir die zwei Variationsreihen auf ihren Präcisionsgrad mit einander vergleichen, welche Vergleichung um so interessanter ist, als für beide Variationsreihen dieselben Schädelformen das Substrat bilden. Ich habe über den Begriff des Präcisionsgrades schon im vorigen Aufsatz ganz ausführlich verhandelt, und so wird es genügen, wenn ich hier die folgende Tabelle zusammenstelle.

Variationsreihe	Anzahl der Glieder $= N$	Arithm. Mittelzahl $= M$	R_2	Präcisionsverhältnis $\frac{R_2}{R_2}$
Gesichtsindex . .	69	86·17	0·76	1
Cephalindex . .	69	78·03	0·44	$\frac{0·76}{0·44} = 1·72$

Die Tabelle besagt, dass die Präcision der Cephalindexreihe mehr als ein halbmal grösser ist, als diejenige des Gesichtsindex, woraus hervorgeht, dass eine und dieselbe Schädelserie für die einzelnen geometrischen Verhältnisse der Schädelform nicht denselben Präcisionsgrad besitzt, *weshalb es gänzlich unstatthaft ist: aus einer Schädelserie für allerlei geometrische Verhältnisse (kraniometrische Eigentümlichkeiten) der Schädelform gleichwertig sein sollende Schlüsse ziehen*

zu wollen; ebenso, wie es vollkommen verfehlt ist, verschiedene Schädelserien unter einander vergleichen zu wollen — ohne vorher zwischen denselben das Präcisionsverhältnis constatiert zu haben.

8. *Das Gewichtsverhältnis der Variationsreihe des Gesichts- und Cephalindex* $\left(\frac{R^2}{R^2}\right)$.

Wie ich schon im vorigen Aufsatz den Beweis führte, stehen die Gewichte der Variationsreihen im umgekehrten Verhältnisse der Quadrate ihrer Präcision zu einander. Nennen wir das Gewicht der Variationsreihe des Gesichtsindex P und dasjenige des Cephalindex p, nennen wir die Präcision (R_2) für den Gesichtsindex (α) R_2 und für den Cephalindex (β) R_2; so werden die Quadrate dieser beiden Präcisionen sein: (α) $R_2{}^2 = 0{\cdot}76^2 = 0{\cdot}5776$, ($\beta$) $R_2{}^2 = 0{\cdot}44^2 = 0{\cdot}1936$. Die beistehende Tabelle belehrt uns über das Gewichtsverhältnis der beiden Variationsreihen.

Variationsreihe	Anzahl der Schädel $= N$	Arithm. Mittelzahl $= M$	Quadrat der Präcision $= R_2{}^2$	Gewichtsverhältnis $\frac{(\alpha)\ R_2{}^2}{(\beta)\ R_2{}^2}$
Gesichtsindex .	69	86·17	(α) $R_2{}^2 = 0{\cdot}5776$	1
Cephalindex .	69	78·03	(β) $R_2{}^2 = 0{\cdot}1936$	$\frac{0{\cdot}5776}{0{\cdot}1936} = 2{\cdot}9834 = 2{\cdot}98$

Wie wir also sehen, ist das Gewicht der Variationsreihe des Cephalindex beinahe dreimal (2·98) so gross wie jenes für den Gesichtsindex, d. h. soviel, dass: *wollte man für die Variationen des Gesichtsindex mit derselben Sicherheit (Präcision) Schlüsse ziehen, als dies für den Cephalindex hier möglich ist, man anstatt 69 Schädel* $69 \times 2{\cdot}98 = 205{,}06$ *Schädel nehmen müsste. Wir haben hier nochmals den Beweis, dass die bisherige Methode: aus einem bestimmten Schädelmaterial für die verschiedenen kraniologischen Probleme gleichwertig sein sollende Schlüsse ziehen, sogen. Entdeckungen der Gesetzmässigkeiten machen zu wollen — gar keine wissenschaftliche Grundlage besitzen kann.*

9. *Die gegenseitige Abgrenzung der drei Typen in der Variationsreihe des Gesichts- und des Cephalindex.*

Ich habe schon in der Einleitung des ersten Aufsatzes die höchst sonderbare Thatsache in der bisherigen Kraniologie hervorgehoben: dass während man von jeher nie recht Bescheid wusste, in wie viele Gruppen (Typen) man die einzelnen Indices einteilen soll und dass hierin die grösste Unsicherheit herrschte (Retzius hat nur zwei Typen für den Cephalindex aufgestellt, ebenso wie Kollmann dies für den Gesichtsindex that; späterhin wurde der Cephalindex in neun, die meisten von den übrigen Indices in drei, einige wieder in vier oder zwei Gruppen oder Typen geteilt); hingegen man die Grenzen jeder einzelnen Indexgruppe sofort bestimmen zu können vermeinte, ohne zu ahnen, dass ohne Zuhülfenahme der Wahrscheinlichkeitsrechnung eine jede Abgrenzung der Indexgruppen rein auf Sand gebaut sein muss; *so hat man auf diese Weise in der Kraniologie bisher das, was an und für sich einfach und leicht ist, für compliciert und schwierig gehalten, hingegen das, was in der That compliciert ist und erst nach vielseitigem mit vieler Mühe verbundenem Studium zu erreichen ist, für Jeden leicht zu lösen vermeint.*

Um die hier in Rede stehende Aufgabe endgültig lösen zu können, müssen wir vorerst mit den Grundprincipien ins Reine kommen, und somit müssen wir abermals auf die Fragen zurückgreifen: *Was ist denn eigentlich ein Schädeltypus, was sind Schädeltypen, warum suchen wir Schädeltypen?*

Ich habe in den vorigen Aufsätzen diese Frage schon zu wiederholten Malen verhandelt und sagte unter anderem, dass ein „Typus" dieselbe Bedeutung für die verschiedenen Schädelformen haben muss, wie ein „Modell" bei den darstellenden Künsten oder wie eine „Schablone" bei den industriellen Erzeugnissen. Ein Modell, eine Schablone ist aber ein Muster des Formgebildes, woran sich der Künstler, der Handwerker halten muss, um das gewisse „Ideal", für welches das Modell, die Schablone zum Ausdruck dient, darstellen zu können. Uns Kraniologen, die wir die Schädelformen der einzelnen Menschengruppen wissenschaftlich bestimmen und charakterisieren

wollen, schwebt ebenfalls ein Ideal der Schädelform vor. *Nämlich eine solche Schädelform, die wir für die betreffende Menschengruppe geradezu charakteristisch halten müssen, so dass, wenn man diese Schädelform einmal genauer erkannt hat, man auf die gesamten übrigen Schädelformen der betreffenden Menschengruppe sichere Schlüsse zu ziehen im stande ist. Eine solche ideale Schädelform muss aber nach jeder Richtung hin für die betreffende Menschengruppe typisch gestaltet sein, denn wie die zum „Modell", zum „Muster" auserwählte, also „typische" Schädelform nicht eine solche ist, dass man die verschiedenen einzelnen Schädelformen der betreffenden Menschengruppe trotz ihrer mannigfaltigen Abweichungen zu einander in eine bestimmte, sagen wir: „gesetzmässige" Beziehung bringen kann, — so kann die vermeintliche Schädelform eben kein „Modell", kein „Muster", kein „Typus" für die betreffende Menschengruppe sein, weil sie das Ideal unserer ganzen Forschung nicht erfüllen kann. Ein kraniologisches Modell, ein Schädeltypus muss unbedingt so — und kann nicht anders beschaffen sein, sollen unsere wissenschaftlichen Begriffe nicht in ein Wortspiel ausarten!*

Ich meine, dass die wahre Bedeutung eines Schädeltypus nach den bisherigen Erörterungen nunmehr gemeinverständlich präcisiert wurde, so dass, wenn man an derselben festhält, man nicht mehr fehlgehen kann und sich auch in den grössten Schwierigkeiten ganz sicher orientieren können wird. Denn nun erst beginnen die weiteren grossen Schwierigkeiten, mit welchen die wissenschaftliche Kraniologie auf jeden Schritt und Tritt zu kämpfen hat. Zunächst drängt sich die Frage auf: wie so, auf welche Art und Weise man das „Muster", das „Modell", d. i. die typische Schädelform für eine gegebene Schädelgruppe sicher herauszufinden vermag? Auch diese Frage wurde meines Wissens bisher noch nie aufgestellt und weiterhin erörtert. Man nehme sich die Mühe und blättere sorgfältig die gesamte kraniologische Litteratur durch, ob man auf diese elementare Frage eine Aufklärung erhalten kann. Behufs Aufstellung der „typischen" Schädelformen für die betreffenden Menschengruppen verfuhr man bisher so, dass ein jeder Kraniolog entweder nach seinem Gutdünken, nach seiner persönlichen Impression die Schädelformen auswählte oder überhaupt nicht aus-

wählte — sondern sein „Material“ schon an und für sich für typisch hielt und dem Publicum als solches hinstellte; so vermeinte man, als man nach Retzius' Verfahren die verschiedenen Menschengruppen (sogen. „Gentes“) in Bezug auf die Dolichocephalie und Brachycephalie einzuteilen anfing, hierdurch den kraniometrischen Typus der Schädelform schon bestimmt zu haben; und wie man dann nachträglich die Erfahrung machen musste, dass unter den Schädeln der zum sogen. dolichocephalen Typus gehörigen Menschengruppe auch brachycephale Formen vorkommen, so war man wegen Mangels jedweder wissenschaftlichen Grundlage genötigt: diese in das vermeintliche System nicht passenden Abweichungen der Schädelform entweder als sogen. Ausnahmen, oder als Anomalien, oder aber infolge der Blutmischung als „nicht reine“, nämlich als „gemischte“ Typen zu erklären — und man war glücklich, wenn man jedesmal das „rettende“ Wort finden konnte. Freilich fragte kein Mensch darnach: warum man einerseits die in das „System“ passenden Schädelformen für „typisch“, „rein“, „unvermischt“, „normal“ — und andererseits die in das System nicht passenden Schädelformen für „nicht typisch“ („atypisch“), „gemischt“, „abnorm“ halten soll. Die verkehrte Logik war hier ausschlaggebend, denn anstatt zu prüfen, ob das aufgestellte sogen. System auch wirklich fest begründet sei und ob es zur wissenschaftlichen Forschung des vorgesteckten ethnologischen Problems auch wirklich tauglich sei, hat man das „System“ schon über alle Zweifel fest begründet gewähnt und alles, was den Wert des kraniologischen Systems etwa als problematisch hinzustellen drohte, einfach dadurch aus der Welt geschafft, dass man die erwähnten rettenden Worte „nicht typisch“ etc. angewendet hat, wodurch jede weitere Discussion in den Augen der Laien gründlich abgethan werden konnte. Denn es ist ja doch einleuchtend, dass, wo eine Autorität sich auf die Ausnahmen, Anomalien, fremde Blutmischungen beruft — es keine weitere Appellation für Dilettanten geben kann, da ein Jeder weiss, wie alle diese Fälle oder besser gesagt Zufälle ihr Spiel bei den Schädelformen treiben können! Man wagte einfach nicht zu fragen, wie es einem Sterblichen überhaupt möglich sei, bei einer gegebenen Schädelform aus den bisher untersuchten kraniometrischen Eigentümlichkeiten selbst nachweisen zu können: warum dieselbe eventuell als

„typisch“, „rein“ oder als „nicht typisch“, „gemischt“ erklärt werden müsste. Ich habe mir nicht die Mühe erspart, um sowohl in meinem Museum wie in fremden anthropologischen Museen einerseits die Schädelformen von sehr gemischten Menschengruppen und andererseits die Schädelformen von der allgemeinen Meinung nach möglichst unvermischten „reinen“ Menschengruppen (Rassen) in Bezug auf die einzelnen geometrischen Eigentümlichkeiten zu untersuchen und unter einander zu vergleichen. (Die wesentlichste Aufklärung lieferte mir die schöne Schädelserie der Sachaliner Aino's des bereits verstorbenen Dr. Kopernicki in Krakau, welche ich in den Sommerferien 1891 eine Woche hindurch eingehend studierte.) Und was war das Resultat dieser vergleichenden Studien? *Ich fand zu meiner Ueberraschung, dass oft von „par excellence“ vermischten Menschengruppen die Schädelserien in Bezug auf einen vorherrschenden kraniometrischen Einzel-Typus viel einheitlicher zusammengesetzt sind, als diejenigen von als „rein“ geltenden Menschengruppen.* Was mag wohl die Ursache dieser auffallenden Thatsache sein? Es ist doch klar, dass man hier nicht die „Reinheit“ oder „Vermischtheit“ der Rassen zur Aushülfe nehmen kann; denn wollte Jemand sich hier der Dialektik bedienen: dass einerseits die vermeintliche „Reinheit“ der betreffenden Menschengruppe nicht erwiesen ist, oder dass die jetzt als „reine Rasse“ geltende Menschengruppe einmal früher der Blutmischung unterworfen sein konnte und andererseits, dass auch bei der grössten Blutmischung mit der Zeit eine gewisse Ausgleichsform, ein Ausgleichstypus entsteht, so würde hierdurch das Problem wissenschaftlich nicht im mindesten aufgeklärt werden, da hier das Wesen der Frage: was denn eigentlich ein „Typus“, was eine „Rasse“ ist, gar nicht berührt wird. Es ist ja doch klar, dass, bevor man vom „reinen“, vom „gemischten“ Typus spricht, man doch vorher genau wissen muss, was überhaupt unter dem Worte „Typus“ verstanden werden soll. Wie wir also ganz deutlich sehen können, hat man bisher in der Kraniologie Ausdrücke gebraucht, die begrifflich nie präcisiert wurden, und welche Ausdrücke man eben deshalb für alle möglichen Fälle sehr bequem anwenden konnte. Passten die Schädelformen zu den bezweckten Speculationen, so hat man sie für „typisch“, für „rein“, für „normal“, für „unvermischt“ er-

klärt; passten sie nicht, dann waren sie einfach „nicht typisch“, „nicht rein“, „nicht normal“ und „nicht unvermischt“. Einen stricten Beweis für die eine oder die andere Bedeutung verlangte man nie in der bisherigen Kraniologie. Die ganze Argumentation bewegte sich in einem „circulus vitiosus“, und die Belege waren lediglich Wortspiele, mit welchen die Kraniologen seit 50 Jahren bis auf den heutigen Tag sich gegenseitig zu belustigen nicht ermüden und die kraniologische Litteratur enthält einen nicht mehr zu sichtenden Wust von Widersprüchen und Gegensätzen, wo eine jede Orientierung, wie dies schon v. Jhering hervorhob, geradezu unmöglich geworden ist.

Die Frage ist nun: wie aus diesem „circulus vitiosus“ der bisherigen Kraniologie ein für allemal heraus zu kommen möglich sei? — Wir müssen uns zunächst unter das caudinische Joch der Notwendigkeit beugen, indem wir der Wahrheit gemäss ganz offen erklären: *dass wir über den causalen Zusammenhang zwischen der Schädelform und der Einflüsse der Abstammung, Vererbung, Blutmischung der individuellen, geistigen und moralischen Anlagen, Erziehung, Lebensbeschäftigung, socialen Verhältnisse sowie überhaupt der Einflüsse der äusseren Natur (Klima, Nahrung) auch nicht das Mindeste wissen: dass alle unsere Ansichten hierüber nur Hypothesen waren, die durch keine einzige festbegründete Thatsache hätten bewahrheitet werden können.* Haben wir einmal der Wahrheit zuliebe unsere Eitelkeit zum Opfer gebracht und haben wir allen unseren grossthuerischen Velleitäten auf Nimmerwieder ein Lebewohl gesagt, erst dann und nur dann wird eine richtige Inangriffnahme der wissenschaftlichen Kraniologie möglich sein; denn erst dann wird man die gegebenen Thatsachen so betrachten können, wie sie sind. Die erste unumstössliche Thatsache, der wir hier begegnen, ist, dass eine jede Frage der Kraniologie höchst compliciert und deshalb wirklich zu lösen höchst schwierig ist, weshalb man nicht genug vorsichtig bei allen unseren speculativen Argumentationen sein kann. Diese Vorsicht erheischt es gebieterisch, dass wir bei den kraniologischen Forschungen nach wissenschaftlichen Principien streng consequent und systematisch verfahren und jederlei autoritative Ansichten vorerst auf die Wagschale der strengen Kritik legen, bevor wir sie bei unseren wissenschaftlichen Untersuchungen berücksichtigen;

mit einem Worte, dass wir den Dilettantismus streng perhorrescieren und uns in der Kraniologie jene solide Denkart aneignen, wie sie bei solchen naturwissenschaftlichen Disciplinen gepflogen werden, welche (wie z. B. Chemie, Physik) mit den mathematischen Methoden enger verbunden sind — da wir bei dem wichtigsten Teil der kraniologischen Forschung, nämlich in der Kraniometrie ebenfalls unmittelbar auf die mathematischen Principien angewiesen sind. Es muss doch Jedermann klar sein, dass es für die Kraniologie kein anderes Ziel giebt und geben kann; somit kommt es nur auf die Probe unserer moralischen Kraft an, ob wir den Mut haben, den feilen Lorbeeren des Dilettantismus zu entsagen, und ob wir uns dazu entschliessen können, alle Fragen der Kraniologie nochmals vom Anfang gründlich studieren zu wollen: *denn dass bisher keine einzige Frage gelöst ist und dass alle bisherigen Entdeckungen von sogen. Gesetzmässigkeiten nur Phantasiebilder sind, wird ein Jeder sofort einsehen müssen, wenn er die Methode, mittels welcher bisher die vermeintlichen Entdeckungen gemacht wurden, einer streng wissenschaftlichen Kritik unterzieht.*

Wie ich bereits weiter oben hervorhob, dürfen wir bei der kraniometrischen Analyse der Schädelserien nicht die Fragen der Abstammung, Vererbung, Blutmischung in die Forschung mit einbeziehen — damit nicht unsere Aufmerksamkeit von der eigentlichen Aufgabe abgewendet werde. Wir müssen das sogen. Nationale (alle Daten der näheren Auskunft über die Schädel) zwar genau registrieren und „ad notam" nehmen, ohne aber dieselben schon „a priori" zum Ausgangspunkt der Speculationen zu benutzen, damit wir das Hauptgewicht unserer ganzen Forschung einzig allein auf die möglichst systematische und exacte kraniometrische Analyse der Schädelformen legen können. Wir müssen uns mit den directen Ergebnissen einer solchen Analyse vollkommen zufrieden geben, und wenn hierbei auch gar keine solche Resultate sich ergeben würden, die uns zu vielverheissenden Aussichten berechtigen könnten. Um es einmal direct herauszusagen: *Die Kraniologie benötigt vor allen anderen Dingen streng methodisch ausgeführte Untersuchungen über die Schädelformen, da solche Untersuchungen bisher noch gänzlich mangeln.*

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, wollen wir nun den Typus

bei der Kollmann'schen Schädelserie auf Grundlage der Wahrscheinlichkeitsrechnung bestimmen. Wie ich bereits oben auseinandersetzte, muss im (für eine gewisse Menschengruppe charakteristischen) Typus, eine solche Schädelform gesucht werden, die bei einer verhältnismässig dominierenden Anzahl der Schädel in der That vorkommt. Um diese finden zu können, giebt es nur eine Methode, nämlich die Wahrscheinlichkeitsrechnung. Die Wahrscheinlichkeitsrechnung lehrt nämlich, dass, wie auch immer die einzelnen Variationen an und für sich beschaffen sind, es eine centralstehende Wertgrösse der Variationen geben muss, um welche herum alle übrigen sich ganz systematisch anordnen, und zwar so: dass diejenigen Variationen, deren Wertgrösse der centralen Wertgrösse näher stehen, d. h. von ihr weniger abweichen, allen übrigen gegenüber in der Mehrheit sind. Die Wahrscheinlichkeitsrechnung lehrt ferner, dass innerhalb der beiderseitigen Grenzen der „wahrscheinlichen" Abweichung ($r_2 - M + r_2$) die Hälfte der Summe aller Differenzen (d. h. Abweichungen) vorkommen müssen, so dass die andere Hälfte diesseits und jenseits dieser Grenzen zu liegen kommt — wenn nämlich die betreffende Variationsreihe der Gesetzmässigkeit der zufälligen Erscheinungen entspricht.

Wie wir also sehen, hängt hier alles von dieser Bedingung ab. Um aber dieser Bedingung Genüge zu leisten, können wir nichts anderes thun, als möglichst darnach zu trachten, möglichst viele Einzelfälle zur Grundlage unserer Untersuchung zu nehmen, da „ceteris paribus" die Wahrscheinlichkeit einer Nachweisbarkeit der Gesetzmässigkeit mit der grösseren Anzahl der Einzelfälle zunimmt. Eine Beschränkung der Anzahl der Einzelfälle oder eine Auswahl der Einzelfälle[1]) läuft wider jedwedes wissenschaftliches Princip und ist schon von vornherein verfehlt, da hierdurch die Wahrscheinlichkeit der Nachweisbarkeit einer Gesetzmässigkeit stets vermindert wird. Da ferner die mathematische Beweiskraft der Gesetzmässigkeit immer nur inner-

[1]) Es ist selbstverständlich, dass ich hier eine Auswahl (Absonderung) der Schädel nur auf eine „aprioristische" Speculation hin gemieden wissen will; denn es ist ja einleuchtend, dass behufs einer wissenschaftlichen Forschung von Schädelserien man strenge darauf Acht haben muss, damit nicht etwa solche Schädelexemplare zu einer gewissen Menschengruppe gerechnet werden, deren Ursprung nicht zweifellos bekannt ist.



halb der Grenzen der thatsächlich untersuchten Einzelfälle reicht, so muss es doch einleuchtend sein: dass, wenn auch die Gesetzmässigkeit für eine gewisse Variationsreihe der Einzelfälle nachgewiesen werden sollte, hieraus noch gar nicht folgt, dass diese Gesetzmässigkeit auch für die übrigen nicht untersuchten Einzelfälle der unbekannten Variationen gültig sein könnte. So z. B. wenn wir bei den 69 Kollmann'schen Schädeln die Gesetzmässigkeit der Variationen auch mit grösster Wahrscheinlichkeit nachweisen könnten, hieraus noch „toto coelo“ nicht folgt, dass diese specielle Gesetzmässigkeit für die 357 000 000 Schädelformen der europäischen Bevölkerung gültig sein müsste. Wir müssen fürderhin auch nach dieser Richtung viel gewissenhafter vorgehen, indem wir immer das Zahlverhältnis vor Augen halten, in welchem die Anzahl der von uns untersuchten Schädelformen zu jenen stehen, welche die Gesamtheit der betreffenden Menschengruppe ausmachen. (Ich meine, dass nach der scharfen Betonung dieses Momentes es fürderhin doch nicht mehr gut möglich sein wird, von 69 untersuchten Schädeln für 357 000 000 Schädelformen gültig sein sollende Schlüsse ziehen zu wollen.)

Wenn wir also bei der Kollmann'schen Schädelserie die Typen mittels der Wahrscheinlichkeitsrechnung bestimmen wollen, so werden wir im Sinne der soeben erörterten Momente weder die Rassenfrage hineinmischen, wiewohl es uns interessiert, zu wissen, dass diese Schädel von vielen Ländern Europas zusammengesucht wurden; noch werden wir die eventuellen Resultate, die nur für die auserwählten 69 Schädel gültig sein können, zu Speculationen für die ganze Bevölkerung Europas benutzen wollen — da beides wegen Mangels jeglicher wissenschaftlichen Grundlage unbedingt zu Illusionen führen muss. Aber wenn wir diese beiden Fragen sorgfältig vermeiden, werden wir mit um so grösserer Zuversicht die Frage der kraniometrischen Typen lösen können, da wir uns ganz auf die mathematische Methode verlassen können — gegen deren Beweiskraft alle persönlichen Meinungen wie Nebelbilder verschwinden müssen.

Die mathematische Behandlung der Schädelserien weist uns klar nach, dass die einzelnen „individuellen“ Schädelformen in ihrer Gesamtheit eine Variationsreihe darstellen, auf welche wegen des

Unbekanntseins constanter Ursachen der Variationen einzig allein nur die Gesetzmässigkeit der zufälligen Erscheinungen angewendet werden kann. Wenn wir also bei den einzelnen Variationsreihen (Schädelserien) jene einzelne („individuellen“) Schädelformen bestimmen wollen, die für die betreffende Menschengruppe charakteristisch, d. h. „typisch“ sein sollen — von welchen Schädelformen wir verlangen, dass sie verhältnismässig am häufigsten innerhalb der betreffenden Menschengruppe vertreten sein müssen, so giebt es keine andere wissenschaftliche Methode behufs Lösung dieser Frage, als dass wir die Grenzen der wahrscheinlichen Abweichung bestimmen, innerhalb welcher die charakteristischen d. h. typischen Schädelformen unbedingt vorkommen müssen — wenn nämlich die betreffende Schädelserie den Bedingungen der Wahrscheinlichkeitsrechnung Genüge leisten kann, wie dies schon öfters hervorgehoben wurde.

Nun wollen wir sehen, zu welchen Resultaten wir bei der Kollmann'schen Schädelserie gelangen.

a) *Für den Gesichtsindex* sind die Grenzen der centralen Gruppe zwischen $r_2 - M + r_2 = 6{\cdot}33 - 86{\cdot}17 + 6{\cdot}33$, also zwischen ($86{\cdot}17 - 6{\cdot}33 =$) 79·84 und ($86{\cdot}17 + 6{\cdot}33 =$) 92·50, somit müssen die für die 69 Schädel charakteristischen d. h. typischen Wertgrössen des Gesichtsindex zwischen 79·84 und 92·50 vorkommen.

Da nach der Gesetzmässigkeit der Wahrscheinlichkeitsrechnung innerhalb $r_2 - M + r_2$ die Hälfte der Summe aller Abweichungen (von der arithmetischen Mittelzahl), d. h. die Hälfte aller Differenzen enthalten ist, so wollen wir doch die Kollmann'sche Schädelserie hierauf prüfen.

Wenn wir in Bezug auf die Grenzen der wahrscheinlichen Abweichung die Einzelwerte des Gesichtsindex aus der Tabelle im II. Aufsatz a. a. O. registrieren, so finden wir, dass: 1. in der linksseitigen endständigen Gruppe der Variationen, also im Intervalle zwischen 50·4—79·84, insgesamt = 10 einzelne Schädelformen, 2. im Intervalle der wahrscheinlichen Abweichung, also zwischen 79·84—92·50, insgesamt = 45 einzelne Schädelformen und 3. in der rechtsseitigen endständigen Gruppe insgesamt = 14 einzelne Schädelformen vorkommen. Vergleichen

wir die Intervalle der drei Gruppen und die Anzahl der einzelnen Schädelformen innerhalb derselben, so erhalten wir folgende Verhältnisse:

	a. Linksseitige extreme Gruppe (Typus)	*b.* Mittelstehende Gruppe (Typus) = Intervall der wahrscheinlichen Abweichung	*c.* Rechtsseitige extreme Gruppe (Typus)
Grenzen der Indexwerte .	50·4 — 79·8 = 29·4 Einheiten	79·84 — 92·50 = 12·66 Einheiten	92·6 — 108·9 = 16·3 Einheiten
Verhältnis der Intervalle .	29·4 :	12·66 :	16·3
	oder wie 2·32 :	1·00 :	1·29
Anzahl und Häufigkeitsverhältnis der Schädel .	10 :	45 :	14
	oder wie 1 :	4·5 :	1.4

Wie wir sehen, besitzt die Variationsreihe des Gesichtsindex keine symmetrische Anordnung der Gruppen, wie es der Gesetzmässigkeit der zufälligen Erscheinungen entspricht, da das Intervall der linksseitigen extremen (endständigen) Gruppe mit 29·4 Einheiten bis auf 44 Hundertstel gerade so gross ist als die Intervalle der zwei übrigen Intervalle, nämlich als die Intervalle der mittelstehenden und der rechtsseitigen extremen Gruppe ($29{\cdot}4 > 12{\cdot}66 + 16{\cdot}3 = 28{\cdot}96$) zusammen; zweitens entspricht auch das Häufigkeitsverhältnis der Anzahl der Glieder, d. h. die einzelnen Wertgrössen des Gesichtsindex nicht der Gesetzmässigkeit der zufälligen Erscheinungen, da auf die mittelstehende Gruppe nicht die Hälfte der Wertgrössen des Cephalindex (d. h. die Hälfte der Differenzen) fällt, sondern vielmehr „des Guten zu viel".[1]) Nach der Gesetzmässigkeit müsste die Häufigkeit der Differenzen zwischen den drei Gruppen in folgendem Verhältnis verteilt sein:

	a	b	c	$(a + b + c)$
Ideales Verhältnis nach der Gesetzmässigkeit . . .	17·25 :	34·50 :	17·25	= 69·00 Schädel, d. h. einzelne Indexwerte
Thatsächliches Verhältnis .	10 :	45 :	14	= 69·00 Schädel, d. h. einzelne Indexwerte

[1]) Es wäre ein arger Irrtum, zu meinen, dass, weil hier auf die mittelstehende Gruppe mehr als die Hälfte der Einzelfälle fällt, ein günstiges Argument hierin

Bestimmen wir nun die drei Gruppen oder Typen für den β) *Cephalindex*: Die Grenzen sind hier: $r_2 - M + r_2 = 3·67 - 78·03 + 3·67$, also (78·03 — 3·67 =) 74·36 und (78·03 + 3·67 =) 81·70, somit ist das Intervall der wahrscheinlichen Abweichung = 74·30 — 81·70 = 7·34 Einheiten gleich. Nach der Gesetzmässigkeit der zufälligen Erscheinungen müsste die Hälfte von den 69 Differenzen des Cephalindex innerhalb des Intervalles der wahrscheinlichen Abweichung vorkommen. Wollen wir doch die Variationsreihe des Cephalindex in Bezug hierauf (s. die Tabelle im II. Aufsatz a. a. O.) der Prüfung unterziehen.

	a Linksseitige extreme Gruppe (Typus)	*b* Mittelstehende Gruppe (Typus) = Intervall der wahrscheinlichen Abweichung	*c* Rechtsseitige extreme Gruppe (Typus)	
Grenzen der Indexwerte	67·0 — 74·2 = 7·2 Einheiten	74·3 — 81·7 = 7·4 Einheiten	82·7 — 93·3 = 10·6 Einheiten	
Verhältnis der Intervalle	7·2 : oder wie 1·0 :	7·4 : 1·03 :	10·6 1·47	
Anzahl und Häufigkeitsverhältnis der Schädel	20 : oder wie 1·25 :	33 : 2·06 :	16 1	(a — b + c) = 69 Schädel, d. h. einzelne Indexwerte
Ideale Anzahl etc. nach der Gesetzmässigkeit . . .	17·25 : oder wie 1 :	34·50 : 2 :	17·25 1	(a + b + c) = 69 Schädel, d. h. einzelne Indexwerte

Wie wir sehen, besitzt auch die Variationsreihe des Cephalindex keine vollkommen symmetrische Anordnung der Gruppen, wie sie der Gesetzmässigkeit der zufälligen Erscheinungen entsprechen müsste.

Wenn wir nun die Variationsreihe des Gesichts- und des Cephalindex unter einander vergleichen, so bemerken wir bei ihnen in Bezug

zu suchen wäre. Eine zu grosse Häufigkeit der Fälle beweist ebenso wie eine zu geringe Häufigkeit, dass die betreffende Variationsreihe der Gesetzmässigkeit unvollkommen entspricht.

auf die Intervalle einen gewissen gegensätzlichen Unterschied; da, während für den Gesichtsindex das Intervall der linksseitig endständigen Gruppe — hingegen für den Cephalindex das Intervall der rechtsseitig endständigen Gruppe die übrigen Intervalle überflügelt.

Was an und für sich das Häufigkeitsverhältnis der einzelnen Indexwerte (Schädelanzahl) anbelangt, so nähert sich die Cephalindex-Reihe schon etwas mehr der Gesetzmässigkeit der zufälligen Erscheinungen. — Um eine rasche Vergleichung in Bezug auf diese beiden Momente zu ermöglichen, habe ich die umstehende Tabelle zusammengestellt.

Ich kann auch hier nicht umhin, die Aufmerksamkeit auf jenes höchst wichtige Moment zu lenken, — welches ich bereits weiter oben schon öfters hervorhob — nämlich: *dass eine und dieselbe Schädelserie in Bezug auf die einzelnen geometrischen Verhältnisse (Indices) der Schädelform ganz verschiedentliche Variationen aufweist, als stammten diese Variationen von ganz anderen Schädeln her — und infolge davon die geometrischen Correlations-Combinationen der Schädelform sich als viel complicierter erweisen, als man es bisher auch nur hätte ahnen können.* (Auch diese Thatsache ist ein neuer Beweis des vollkommenen Verfehltseins der bisherigen oberflächlichen Anschauungsweise, wo man ohne jedwede thatsächliche Belege, lediglich auf Fictionen hin, die Gesetzmässigkeit der Correlation proclamierte.) Wenn wir die interessante Thatsache sehen, dass sich die drei Gruppen (Typen) für den Gesichts- und den Cephalindex ganz verschiedentlich gestalten, muss jene Thatsache für um so interessanter erklärt werden: *dass nicht dieselben Schädelformen die drei Gruppen für den Gesichts- und den Cephalindex bilden, indem derselbe Schädel, welcher in Bezug auf den Gesichtsindex z. B. zur mittelstehenden Gruppe d. h. zum mittleren oder Haupttypus gehört, in Bezug auf den Cephalindex zu der einen der beiden extremen Gruppen (Typen) gehören kann und „vice versa"; woraus sich jene für die gesamte Kraniologie fundamentale Thatsache ergiebt: dass ein und derselbe Schädel nicht nach allen geometrischen Charakteren der Schädelform für die betreffende Menschengruppe gleichmässig typisch geformt sein kann. d. h. dass es keinen einzigen Schädel giebt, welcher nach allen Rich-*

Gruppen-(Typen)-einteilung und Häufigkeits-(Anzahl)-verhältnis
in der Variationsreihe des Gesichts- und Cephalindex der Kollmann'schen Schädelserie.

	a Linksseitige extreme Gruppe (Typus)	*b* Mittelstehende Gruppe (Typus) = Intervall der wahrscheinlichen Abweichung	*c* Rechtsseitige extreme Gruppe (Typus)
Einheiten der Intervalle der drei Gruppen (Typen) . .	α) *Gesichtsindex* = 29·4 Einheiten β) *Cephalindex* = 7·2 „ Differenz = 22·2 Einheiten	α) *Gesichtsindex* = 13·66 Einheiten β) *Cephalindex* = 7·4 „ Differenz = 6·26 Einheiten	α) *Gesichtsindex* = 16·3 Einheiten β) *Cephalindex* = 10·6 „ Differenz = 5·7 Einheiten
Anzahl der Einzelwerte (Schädel)	α) *Gesichtsindex* = 10 Schädel β) *Cephalindex* = 20 „ Differenz = 10 Schädel	α) *Gesichtsindex* = 45 Schädel β) *Cephalindex* = 33 „ Differenz = 12 Schädel	α) *Gesichtsindex* = 14 Schädel β) *Cephalindex* = 16 „ Differenz = 8 Schädel
Häufigkeitsverhältnis . . .	α) *Gesichtsindex:* 1 : β) *Cephalindex:* 1·25 :	α) *Gesichtsindex:* 4·5 : β) *Cephalindex:* 2·06 :	α) *Gesichtsindex:* 1·4 : β) *Cephalindex:* 1·0 :
Nach der Gesetzmässigkeit müsste das Häufigkeitsverhältnis sein	1 :	2 :	1

tungen hin denselben typischen Wert für die betreffende Menschengruppe besitzen könnte. Absolut typische Musterschädel giebt es also nicht in der Natur — sondern nur in der Phantasie der Speculanten.

Um diese Thatsache in Bezug auf den Gesichts- und Cephalindex handgreiflich zu machen (denn nur diese zwei geometrischen Verhältnisse stehen uns diesmal zu Gebote), müssen wir aus den beiden Tabellen der Indexwerte (II. Aufsatz a. a. O.) die einzelnen Schädel nach ihren laufenden Nummern (eingeklammerten Nummern) in die drei Gruppen (Typen) der Variationsreihe des Gesichts- und des Cephalindex eintragen, wie dies in der umstehenden Tabelle ausgeführt ist.

In Bezug auf diese Tabelle will ich hier nur vorläufig jene interessante Thatsache hervorheben, dass die Anzahl der gemeinsamen Schädel in der centralen Gruppe (27 Schädel) eine viel grössere ist, als in den beiden extremen Gruppen (links 3, rechts 5 Schädel), wir werden hierüber beim Problem der Correlation noch weiter verhandeln.

Nachdem hier die Abgrenzung der drei Gruppen (Typen) für den Gesichts- und Cephalindex der Kollmann'schen Schädelserie nach Möglichkeit exact durchgeführt wurde, will ich die Gelegenheit benutzen, um die Schädeltypenfrage nochmals in zusammenfassender Weise klar zu legen. In Anbetracht dessen, dass diese Frage den eigentlichen Grundstein für die gesamte Kraniologie bildet, kann man dieselbe nicht oft genug zur Sprache bringen, denn nur so wird es möglich sein, die vielerlei irrtümlichen Ansichten hierüber in der Kraniologie endlich einmal ausrotten zu können.

Die Schädelformen der Menschheit bilden eine für jetzt noch unabsehbare Reihe der Variationen, welche Variationen durch mehrere (höchst wahrscheinlich: viele) Ursachen eingeleitet und verschiedentlich beeinflusst werden, deren Wirkungen aber wir auf constante Kräfte-Combinationen zurückzuführen nicht im stande sind. Infolge dieses Umstandes müssen die Schädelformen zu den sogen. zufälligen Erscheinungen gezählt werden, weshalb auch ihre wissenschaftliche

Die Zusammensetzung der drei Gruppen (Typen) des Gesichts- und des Cephalindex bei der Kollmann'schen Schädelserie.

a Linksseitig-extreme Gruppe (Typus)		*b* Mittelstehende Gruppe (Typus)				*c* Rechtsseitig-extreme Gruppe (Typus)	
Gesichtsschädel	Hirnschädel	Gesichtsschädel		Hirnschädel		Gesichtsschädel	Hirnschädel
α) Chamaeprosopie	α') Dolichocephalie	β) Mesoprosopie		β') Mesocephalie		γ) Hypsiprosopie	γ') Brachycephalie
(50·4 — 79·8)	(67·0 — 74·2)	(79·84 — 92·5)		(74·3 — 81·7)		(92·6 — 108·9)	(82·7 — 93·3)
Nr.	*Nr.*	*Nr.*	*Nr.*	*Nr.*	*Nr.*	*Nr.*	*Nr.*
(31)	(29)	(33)	(45)	(9)	(31)	(59)	(65)
(32)*	(22)	(34)	(12)*	(10)*	(20)	(69)*	(45)
(51)	(26)	(41)	(55)*	(11)*	(3)*	(61)*	(50)
(39)*	(30)	(49)	(16)*	(14)	(21)	(27)	(69)*
(14)	(40)	(1)*	(43)	(17)*	(2)*	(21)	(51)
(37)*	(43)	(36)	(24)	(4)*	(19)*	(30)	(52)
(9)	(25)	(10)*	(11)*	(15)*	(6)*	(58)*	(60)*
(7)	(37)*	(5)*	(26)	(8)*	(64)	(20)	(61)*
(56)	(27)	(18)*	(13)*	(16)*	(56)	(22)	(68)
(44)	(33)	(48)*	(54)*	(1)*	(59)	(64)	(63)*
= 10 Schädel	(41)	(38)	(28)*	(5)*	(54)	(63)*	(49)
	(39)*	(42)	(46)	(7)	(57)	(66)	(62)
	(32)*	(6)*	(23)	(18)*	(48)*	(57)	(58)*
	(23)	(35)	(53)	(28)*	(55)*	(60)*	(47)
	(24)	(3)*	(29)	(12)*	(66)	= 14 Schädel	(53)
	(34)	(47)	(68)	(13)*	(67)*		(46)
	(35)	(40)	(67)*		(44)		= 16 Schädel
	(36)	(50)	(19)*	= 33 Schädel			
	(38)	(2)*	(25)				
	(42)	(8)*	(62)				
	= 20 Schädel	(4)*	(52)				
		(17)*	(15)*				
			(65)				
		= 45 Schädel					
* = 3 gemeinsame Schädel.		* = 21 gemeinsame Schädel.				* = 5 gemeinsame Schädel.	

Analyse nur mittels der Methode der Wahrscheinlichkeitsrechnung möglich ist. [1])

In der Natur giebt es keine constante Schädelform, somit auch keinen „Typus“ mit absolut constanten geometrischen Eigentümlichkeiten der Schädelform. Es giebt nur Variationen der Schädelform, und zwar nur solche, die mit der individuellen Organisation unzertrennlich verbunden sind, weshalb eine jede einzelne Schädelform zugleich auch eine „individuell“ charakterisierte Schädelform darstellt, die in der langen Reihe der Variationen sich wie eine infinitesimale Verschiedenheit (Differentiale) zur Gesamtheit (d. h. Integrale) der möglichen Variationen verhält. Da also die Variationen der Schädelform in ihrer Gesamtheit eine strenge Gesetzmässigkeit (die Gesetzmässigkeit der zufälligen Erscheinungen), zum Ausdruck bringen, nach welcher

---

[1]) Stieda wirft die Frage auf, ob die Wahrscheinlichkeitsrechnung auch auf die Anthropologie angewendet werden kann, indem er ausführt: „In der Anthropologie aber handelt es sich darum, wie ich oben bemerkte, aus einer Reihe von Messungen einzelner Individuen einen Typus und die Verteilung der Individuen innerhalb des Typus zu bestimmen. *A priori* ist demnach nicht klar, dass dasselbe Gesetz in beiden Fällen angewendet werden darf. Indessen hat bereits Quételet durch Prüfung einzelner anthropometrischer Zahlenreihen gezeigt, dass man entschieden berechtigt ist, die Gültigkeit jenes Gesetzes auch für die Mehrzahl der Probleme der Anthropologie anzunehmen“ (a. a. O. S. 169). Diese Fragestellung konnte nur infolge einer Verwechslung des Princips der Wahrscheinlichkeitsrechnung mit ihrer Anwendung auftauchen. Das Princip ist klar: nach Gauss ist die Wahrscheinlichkeitsrechnung für alle zufälligen Erscheinungen anwendbar, somit kann es sich bei anthropologischen Problemen nur darum handeln, ob die betreffenden Erscheinungen solche sind, die auf constante Ursachen zurückgeführt werden können oder nicht. Sind sie nicht auf constante Ursachen zurückführbar, dann darf es gar keine Frage mehr sein, ob die Wahrscheinlichkeitsrechnung bei ihnen angewendet werden kann oder nicht; im Gegenteil, man muss sagen: dass dieselbe einfach angewendet werden soll, da die Gesetzmässigkeit der Schädelform-Variationen, welche zu den zufälligen Erscheinungen gehören, gar nicht anders nachzuweisen ist. — Dass es sich in der Anthropologie um andere specielle Probleme handelt als z. B. in der Astronomie, dies hat nicht die mindeste Bedeutung für die Entscheidung der Anwendbarkeit der Wahrscheinlichkeitsrechnung. Und eben weil die Variationen des menschlichen Körpers nicht auf constante Ursachen zurückzuführen möglich ist, so ist es ganz zweifellos, dass die Wahrscheinlichkeitsrechnung in der Anthropologie nicht nur anwendbar sei, sondern dass dieselbe, ganz kategorisch ausgedrückt, angewendet werden muss — weil ausser ihr keine andere wissenschaftliche Methode uns zu Gebote steht! Ich habe schon bei einer früheren Gelegenheit erklärt: dass ein jedes kraniologisches Problem zugleich auch ein Problem der Wahrscheinlichkeitsrechnung ist. („Ueber eine neue Methode den Sattelwinkel zu messen“ etc. Intern. Monatsschrift f. Anat. u. Phys. 1890. Bd. VII. H. 6. S. 235.)

es eine centrale (mittelstehende) Form geben muss, um welche herum sich alle übrigen Variationen bilateral ganz symmetrisch anordnen. und zwar so, dass die von dieser centralen Form weniger abweichenden Variationen diejenigen, welche eine grössere Abweichung aufweisen. der Anzahl (Häufigkeit) nach überflügeln, so ist schon hierdurch das wissenschaftliche Einteilungsprincip der Schädelformen ein für allemal gegeben. Laut der Gesetzmässigkeit muss es in der Variationsreihe der Schädelformen eine Gruppe geben, die eine centrale Stellung zwischen den zwei zu einander im Gegensatze stehenden extremen Gruppen einnimmt. Da laut der Gesetzmässigkeit die Anzahl (Häufigkeit) der von der centralen (mittelstehenden) Form weniger abweichenden Variationen eine grössere ist, so muss auch die Anzahl der zur mittleren Gruppe gehörigen Schädelformen immer grösser sein, als die Anzahl der zu der einen oder anderen extremen Gruppe gehörigen Schädelformen.

(Schluss folgt.)

Nouvelles universitaires.*)

Der ausserordentliche Professor A. Froriep in Tübingen ist an Stelle des in Ruhestand getretenen Professor W. Henke zum ordentlichen Professor der Anatomie und Director des anatomischen Instituts daselbst ernannt worden.

*) Nous prions instamment nos rédacteurs et abonnés de vouloir bien nous transmettre le plus promptement possible toutes les nouvelles qui intéressent l'enseignement de l'Anatomie et de la Physiologie dans les facultés et universités de leur pays. Le „Journal international mensuel" les fera connaître dans le plus bref délai.

Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.

Neuere Beiträge zur Reform der Kraniologie.

IV. Ueber die systematische Untersuchung der Schädelserien in Bezug auf die Typenbestimmung

von

Prof. Dr. Aurel v. Török,
Direktor des anthropologischen Museums zu Budapest.

(Schluss.)

Laut der Gesetzmässigkeit ist die Anzahl der zur centralen (mittelstehenden) Gruppe gehörigen Differenzen gleich mit der Anzahl der zu beiden extremen Gruppen gehörigen sämtlichen Differenzen; somit macht die centrale (mittelstehende) Gruppe genau die Hälfte aller Differenzen der ganzen Reihe aus. Die Grenze der centralen (mittelstehenden) Gruppe ist durch die Wertgrösse der „wahrscheinlichen Abweichung“ gegeben, so dass alle extreme Variationen ausserhalb der Grenze rechts und links liegen müssen; und weil die gesamte Variationsreihe um einen centralen Punkt (die wahre mittlere Grösse = der wahre mittlere Wert = die wahre mittlere Schädelform) eine beiderseits ganz symmetrische Anordnung der Glieder (einzelne Variationen = einzelne Schädelformen) aufweist, so müssen beide extreme (endständige) Gruppen die gleiche Anzahl der einzelnen Differenzen aufweisen. Somit muss die gesamte Variationsreihe in drei Gruppen geteilt werden. In eine centrale und zwei extreme oder endständige Gruppen, von welchen die centrale die Hälfte — und die beiden extremen Gruppen je ein Viertel der Summe aller Differenzen enthalten. Laut der Gesetzmässigkeit giebt es zwei Grenzen, innerhalb welcher alle möglichen Variationen vorkommen müssen, welche Grenzen also nie überstiegen werden können

(diese Grenzen kennen wir leider noch nicht), und je näher die Variationen zu diesen Grenzen liegen, um so seltener, d. h. um so weniger häufig kommen dieselben vor, da die die Variationen bedingende mathematische Function an den Grenzen selbst Null wird und von hier aus gegen den Mittelpunkt der Variationsreihe immer stärker zunimmt, so dass die Häufigkeit der einzelnen Variationen in der Mitte am grössten ist.

Nun haben wir mathematisch exacte Anhaltspunkte, wie man die Frage der Schädeltypen und ihrer Abgrenzung auffassen muss: und da ausserhalb der Methode der Wahrscheinlichkeitsrechnung für die Variationen der Schädelform keine Gesetzmässigkeit nachweisbar ist, so ist die wissenschaftliche Gruppeneinteilung der Schädelformen einzig allein nur mittels dieser Methode möglich, eine andere wissenschaftliche Einteilung giebt es nicht — kann es nicht geben. (Da die bisherigen Einteilungen der Schädelformen ohne die Methode der Wahrscheinlichkeitsrechnung — und, wie wir wissen, nur nach dem speciellen Gutdünken der betreffenden Autoritäten — ausgeführt wurden. so können auch dieselben nicht wissenschaftlich sein, ja sie müssen unbedingt fehlerhaft sein.)

Nun folgen die Schwierigkeiten der Anwendung der Gesetzmässigkeit der zufälligen Erscheinungen in Bezug auf die Variationen der Schädelform.

Erstens ist die Möglichkeit ausgeschlossen, alle einzelnen Variationen der Schädelform der Beobachtung zu unterziehen; weshalb es auch unmöglich ist, die wahre centrale Form des Schädels für sämtliche Schädel der Menschheit mit Sicherheit ausfindig zu machen. Was also in unseren Menschenkräften stehen kann, beschränkt sich nur auf einer Annäherung dieser für uns „ideal“ bleibenden centralen Schädelform, welche Annäherung aber nur in dem Maasstabe vorwärts wird schreiten können, je grösser die Anzahl der Einzelbeobachtungen der Schädelformen der Menschheit sein wird. Fasst man die Kraniologie vom streng wissenschaftlichen Standpunkt auf, so müssen alle sogen. „praktischen“ Rücksichten, die bisher die ganze Kraniologie in Fesseln schlugen und in ihrer wissenschaftlichen Entwickelung vollkommen hemmten — gänzlich beiseite geschoben werden; wir müssen

trachten, es ist unsere Pflicht, möglichst viele einzelne Schädelformen von allen uns zugänglichen Menschengruppen einem systematischen kraniologischen Studium zu unterwerfen, um die Variationsreihe der Schädelformen möglichst mehr und mehr auszudehnen. Dass wir es hier mit einer riesigen Arbeit, mit einer Arbeit für eine lange Reihe von Generationen der Fachgelehrten zu thun haben, wer dürfte dies leugnen? Aber eben deshalb ist es eine strenge Pflicht für uns, keine Zeit mehr zu vollends unnützen, nicht wissenschaftlichen sogen. „praktischen" Speculationen zu vergeuden und wir müssen nunmehr den Anfang mittels Herbeischaffung des soliden Baumateriales zu einer künftigen wissenschaftlichen Kraniologie machen.

Es wird unsere Pflicht für die nächste Zukunft sein, das in den verschiedenen Museen und Sammlungen aufgestapelte Schädelmaterial nach geometrischen Principien kraniometrisch zu bestimmen und in Bezug auf die Variationen der einzelnen geometrischen Verhältnisse in immer mächtigere und zusammenhängendere Reihen angeordnet zu analysieren. Das ist die einzig wissenschaftliche Aufgabe, die es für jetzt geben kann; man befürchte ja nicht, dass hierbei die — von leicht verständlichen Gründen aus — uns am meisten interessierenden Probleme der vergleichenden Anatomie, der Ethnologie, der Psychiatrie, der Criminologie vernachlässigt würden. Nein! Im Gegenteil können auch diese Probleme nur innerhalb eines streng systematischen Planes in Angriff genommen und der Lösung näher gebracht werden. Dieser Weg ist zwar ein längerer — aber einzig allein sicher. Das ungestüme, exclusive Drängen nach praktischer und einseitiger Lösung der ethnologischen, psychiatrischen, criminologischen Probleme ist nicht nur nicht wissenschaftlich, sondern gänzlich nutzlos.

Wir werden also fürderhin die Schädelformen der verschiedenen Menschengruppen nicht vom Standpunkte der Rassenlehre dem kraniometrischen Studium unterwerfen, wie dies bisher geschah, sondern wir werden umgekehrt die Schädelformen — gleichviel, ob sie von dieser oder jener Rasse, ob sie von einer sogenannten „reinen", „unvermischten" oder von einer möglichst „sehr vermischten" Rasse herstammen, ganz unbefangen aber streng systematisch der kranio-

metrischen Analyse unterziehen, um dann dieselben einzig allein nach der geometrischen Verwandtschaft mit einander zu vergleichen und die Aehnlichkeit oder Verschiedenheit ihrer Typen zu präcisieren. Und wir werden uns hierin durch kein — nicht hieher gehöriges — Moment, etwa durch Aufwerfung der Frage der Abstammung, der Vererbung, der Blutmischung etc., stören lassen, da alle diese Fragen für die wissenschaftliche Forschung der Schädelform erst in zweiter Linie in Betracht gezogen werden dürfen. Wir werden also bei den Schädelserien jedweder einzelnen Menschengruppe die kraniometrische Analyse genau nach denselben geometrischen Principien mit derselben Pünktlichkeit ausführen, gleichviel ob dieselben für uns bekannte „gewöhnliche" Schädelformen, oder ob sie höchst „seltene" Musterexemplare sind — denn in der wissenschaftlichen Auffassung des Problems giebt es keine „gewöhnliche" aber auch keine „ausserordentliche" Schädelformen; denn wie es die Wahrscheinlichkeitsrechnung lehrt, giebt es nur mittelstehende und endständige Formen, die aber nur in ihrer Gegenseitigkeit diesen ihren Charakter aufweisen. Aber eben deshalb werden wir die Jagd nach den — für die Augen der laienhaft denkenden Menschen — so besonders ergötzlichen „seltenen" Schädelformen gänzlich aufgeben; da an und für sich dieselben, wegen der vorhin erwähnten Variationsmomente, gänzlich ohne wissenschaftlichen Wert sind. Sonderbar, man verschmäht die gewöhnlichen Schädelformen, wiewohl gerade nur sie — wegen ihrer überwiegenden Häufigkeit — für die betreffende Menschengruppe charakteristisch sind, und man schätzt so hoch die extremen Fälle, wiewohl sie immer nur die der Anzahl nach immer weniger häufigen Fälle der Variationen darstellen.

Bei der vollkommenen Systemlosigkeit, welche bisher in der Kraniologie herrschte, ist ein Labyrinth von Begriffsverwechslungen entstanden, wo jedwede Orientierung ausgeschlossen ist. Denn das, was z. B. für den einen Kraniologen vermöge seiner speciellen Erfahrung und speciellen localen Verhältnisse für mehr oder weniger „selten" gilt, kann ja doch für andere Kraniologen mehr oder weniger „gewöhnlich" sein. Die gewöhnliche Schädelform für Europa oder für ein einzelnes Volk Europas, ist gewiss nicht gewöhnlich für die

übrigen Erdteile oder für andere Völker Europas. Würde dies nicht der Fall sein, so würden wir nicht im stande sein, schon bei dem ersten Anblicke der Bewohner der verschiedenen Erdteile und der Bewohner verschiedener Länder eines und desselben Erdteiles gewisse Unterschiede zu bemerken; über welche Unterschiede wir uns aber erst nach einer systematischen kraniometrischen Analyse eine strenge Rechenschaft geben können, bei welcher Analyse sich aber herausstellt: dass oft das, was wir für „ähnlich“ hielten, eigentlich verschieden ist und „vice versa“; sowie: dass das, was wir anfänglich für „gewöhnlich“ hielten, eigentlich „selten“ ist und „vice versa“. Das heisst: die Schädelform an und für sich ist so compliciert und ihre Variationen sind so mannigfaltig, dass wir ohne strenge wissenschaftlich methodische Forschung unbedingt ein Spielball der Täuschungen sein müssen. Nur das Eine ist gewiss: dass die wirklich extremen Variationen überall höchst selten sind und dass innerhalb einer jeden Menschengruppe es einen mittelstehenden Typus — die Gruppe der gewöhnlichen Schädelformen — geben muss, wie dies die Gesetzmässigkeit der zufälligen Erscheinungen mit sich bringt.

Aus den so eben gemachten Erörterungen geht hervor, dass wir bei einer jeden einzelnen Menschengruppe drei Gruppen (Typen) der Variationen zu konstatieren haben werden, nämlich die centrale (mittelstehende) und die beiden extremen (endständigen Gruppen). Dass die Grenzen dieser drei Gruppen für eine jede Menschengruppe (oder für eine jede einzelne Schädelserie) nur einen speciellen Wert haben können, ist einleuchtend. Und da wir nun unsere Kenntnisse über die allgemeine Variationsreihe der Schädelform erst aus den Variationsreihen der einzelnen Schädelserien innerhalb einer Menschengruppe und dann aus denjenigen der verschiedenen Menschengruppen aufbauen müssen, so ist doch leicht einzusehen: dass unsere Typeneinteilung der Schädelformen noch lange nicht auf eine allgemeine Gültigkeit wird Anspruch erheben können; weshalb wir auch die bisherigen Gruppeneinteilungen nur für sehr roh halten müssen, um so mehr aber, weil sie ohne jedwede wissenschaftliche Grundlage ausgeführt wurden. So hat z. B. Kollmann auf die Untersuchung seiner 69 Schädel hin die obere Grenze für die Tapinoprosopie (Chamaeprosopie) mit dem Indexwert = 88·9

und das Intervall der Hypsiprosopie (Leptoprosopie) zwischen 90 und 100 angegeben. (Die Gründe dieser Grenzbestimmung hat Kollmann nicht mitgeteilt.) Dass diese Einteilung auf keiner wissenschaftlichen Grundlage beruhen kann, geht schon aus dem fundamentalen Fehler hervor, dass Kollmann sich von den extremen Fällen der Gesichtsbildung verleiten liess und die charakteristischeste (weil: häufigste) Form des Gesichtes (die Mesoprosopie) gar nicht in den Kreis seiner Speculationen zog. Wissenschaftlich können die Grenzen der drei Typen (Indexwertgruppen) für den Gesichtsschädel — in Bezug auf die untersuchten 69 Schädel — gar nicht anders sein als: 50·4—79·8 = Tapinoprosopie, 79·84—92·5 = Mesohypsiprosopie und 92·6—108·9 = Hypsiprosopie. Es ist selbstredend, dass, weil diese Grenzen nur für die 69 Schädel Gültigkeit haben, dieselben für die 350 000 000 Einzelformen des Gesichtes der europäischen Bevölkerung nur im Verhältnis wie 69 : 350 000 000 oder 1 : 507 246, d. h. „praktisch" genommen gar keine Gültigkeit haben können; somit diese ausgesuchten 69 Musterschädel zur Kenntnis der Variationen der Gesichtsform der Völker Europas so viel wie gar nichts beitragen können. Die Abgrenzung der Indexgruppen kann also exact nur mittels der Methode der Wahrscheinlichkeitsrechnung ausgeführt werden; weshalb alle bisherigen Indexgruppen, da sie ohne Anwendung der Wahrscheinlichkeitsrechnung bestimmt wurden, keinen wissenschaftlichen Wert beanspruchen können.

Nun sollen aber die einzelnen Indexgruppen zur Feststellung des Schädeltypus oder der Schädeltypen der Menschengruppen dienen. — Es ist doch einleuchtend, dass, eben weil sowohl der Schädel „in toto", wie auch ein jeder Teil desselben den Variationen unterworfen ist, und weil diese Variationen gleichmässig sowohl die „Volum-" wie auch die „Form"-Verhältnisse in Mitleidenschaft ziehen: es vollkommen verfehlt sein muss, wenn man behufs der Typus-Aufstellung nach persönlichem Gutdünken nur einzelne Schädelteile in Betracht zieht, und wenn man einseitig nur einzelne von den Dimensionsverhältnissen zu bestimmen für „praktisch" hält. Wissenschaftlich exact kann der Schädeltypus oder können die Schädeltypen irgend einer Menschengruppe nur auf folgende Weise bestimmt werden. — Nachdem der ganze

Schädel, seine zwei Hauptteile (Hirn- und Gesichtsschädel) sowie die drei Zonen dieser (Stirn-, Scheitel-, Hinterhauptzone; Augenhöhlen-, Nasenhöhlen-, Mundhöhlenzone) ohne Ausnahme nach allen drei Dimensionen mittels strenger Befolgung der geometrischen Lehrsätze bestimmt und dann alle hierauf bezüglichen Indexwerte berechnet wurden, werden die Variationen eines jeden einzelnen Index mittels der Wahrscheinlichkeitsrechnung analysiert. Und zwar müssen nach den geometrischen Principien, den drei Dimensionsaxen des Körpers entsprechend, ohne Ausnahme immer dreierlei Indices bestimmt werden: *a*) ein Längen-Breiten-, *b*) ein Längen-Höhen- und *c*) ein Höhen-Breitenindex, somit werden wir bei der Schädelform je drei (*a*, *b*, *c*) Indices zu bestimmen haben: 1. für den Gesamtschädel (3), 2. für den Hirnschädel (3), 3. für den Gesichtsschädel (3), 4. für die Hirnzone (3), 5. für die Scheitelzone (3), 6. für die Hinterhauptszone (3), 7. für die Augenhöhlenzone (3), 8. für die Nasenhöhlenzone (3) und 9. für die Mundhöhlenzone (3), also insgesamt 27 Indices; und dem entsprechend müssen wir auch 27 Variationsreihen mittels der Wahrscheinlichkeitsrechnung analysieren.

Bei einer jeden einzelnen Variationsreihe werden dann mittels der Bestimmung der „wahrscheinlichen Abweichung“ die sämtlichen einzelnen Variationen in drei Gruppen (Typen) geteilt: in die centrale und in die beiden extremen (endständigen) Gruppen. Von diesen drei Gruppen ist immer die *centrale = mittelständige* Gruppe für die Charakteristik der betreffenden Schädelformen ausschlaggebend, da in ihr überhaupt die allermeisten Schädel (streng nach der Gesetzmässigkeit: die Hälfte der Differenzen) vorkommen. Wir dürfen ja doch nicht aus den Augen verlieren, dass, wenn wir das, was wir einen „Typus“ nennen, bestimmen wollen, der Zweck unserer Forschung darin bestehen muss: ein Modell zu finden, welches innerhalb der betreffenden Gruppe am häufigsten vorkommt.

Wenn wir aber bei der Bestimmung der drei Gruppen der einzelnen Indexreihen darauf achtgeben, welche Schädel der Serie für die einzelnen Indices zur centralen Gruppe und zu den beiden endständigen Gruppen gehören, so werden wir die von mir schon erwähnte, höchst interessante Thatsache bemerken: dass nicht dieselben Schädel es sind, welche bei den einzelnen Index-Reihen immer die centrale (mittel-

stehende) Gruppe und die beiden extremen (endständigen) Gruppen bilden, sondern dass hierin eine mannigfaltige Abwechslung der einzelnen Schädel stattfindet.

So z. B. lehrt uns die obige Tabelle, dass für den Gesichts- und für den Cephalindex der Kollmann'schen 69 Schädel die centrale (mittelstehende) Gruppe weder aus derselben Anzahl von Schädeln noch von denselben Schädeln gebildet sind. Die Tabelle lehrt uns, dass, während die centrale Gruppe für den Gesichtsindex von 45 Schädeln gebildet wird, dieselbe für den Cephalindex nur mehr aus 33 Schädeln besteht; ferner lehrt sie uns, dass unter den 69 Schädeln nur 21 solche sind, die sowohl in Bezug auf den Cephal- wie auf den Gesichtsindex zur mittelstehenden Gruppe gehören, d. h. den für diese 69 Exemplare charakteristischen Typus aufweisen, somit unter den übrigen 48 Schädeln es keinen einzigen mehr giebt, welcher sowohl für den Gesichts- wie auch für den Cephalindex den charakteristischen Typus aufweisen könnte. Wie uns also die Tabelle lehrt, ist nur etwa der dritte Teil von den gesamten 69 Schädeln so beschaffen, dass man dieselben für den Gesichts- und Cephalindex als charakteristische Schädelformen, also als Musterschädel — aber nur für diese Serie — aufstellen könnte. Da aber kein Sterblicher es im voraus wissen kann, wie die einzelnen Schädel in Bezug auf die drei Gruppen der einzelnen Indexreihen sich verhalten werden, und da dies nur nach der Anwendung der Wahrscheinlichkeitsrechnung zur Evidenz kommt, so frage ich einen jeden unbefangen denkenden Menschen: zu was es gut sein könnte, im voraus die Schädel, die man noch nicht untersucht hat, auszuwählen? ob das nicht ein Sprung ins Finstere sein muss? Die bisher von den Autoritäten geübte voreilige Auswahl der Schädel, welche in den Augen der Laien als ein genialer Griff in der Forschung gelten konnte, weist die Mathematik als ein Verfahren auf, welches dem Spiel in der kleinen Lotterie auf ein Haar ähnlich ist. — Wenn wir deutlich sehen, wie die einzelnen Schädel für die centrale Gruppe des Gesichts- und des Cephalindex abwechseln, so können wir auch davon eine Ahnung haben, dass dieses Spiel der Abwechslung der Schädel sich bei einer jeden neuen Index-Reihe wiederholen wird. Die Wahrscheinlichkeitsrechnung giebt uns den Schlüssel in die Hand, um diese Abwechslung der

einzelnen Schädel berechnen zu können. Wir nennen die Chancen günstige oder ungünstige, je nachdem sie das Eintreffen einer gehofften Erscheinung befördern oder verhindern. Mit einem Worte, man kann alle Umstände in zwei Gruppen: in für das Eintreffen günstige und ungünstige teilen. Wenn wir die Schädel in den Variationsreihen anordnen, so muss ein jeder einzelne Schädel vermöge seines Indexwertes einer der drei Gruppen zufallen, es ist hier die Wahrscheinlichkeit $= \frac{1}{1} = 1$, d. h. gleich der Sicherheit. —

Wenn wir fragen: wie gross die Wahrscheinlichkeit ist, dass ein gewisser Schädel gerade der centralen Gruppe (mittelstehendem Typus) zufällt? so ist hierauf die Antwort, dass die Wahrscheinlichkeit: der Hälfte aller Chancen $\frac{1}{2}$ gleich sein muss. — Nun fragen wir weiter, wie gross ist die Wahrscheinlichkeit: dass ein und derselbe Schädel z. B. sowohl in Bezug auf den Gesichtsindex, wie auch in Bezug auf den Cephalindex der centralen Gruppe (der mittelstehenden Gruppe, d. h. dem für die betreffende Menschengruppe charakteristischen Typus) zufällt? Hier ist die Wahrscheinlichkeit $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$ gleich, d. h. unter vier Fällen wird einmal sich ein Schädel finden, welcher sowohl in Bezug auf den Gesichts- wie auch Cephalindex für die betreffende Menschengruppe den charakteristischen Typus aufweist. Da aber der charakteristische Typus nach allen 27 Index-Reihen aufgestellt werden muss, so wird auch die Wahrscheinlichkeit: dass ein und derselbe Schädel nach allen 27 Index-Reihen zur centralen Gruppe gehört, d. h. nach allen Richtungen hin gleichmässig typisch geformt ist, darnach sich verhalten; nämlich es muss die ursprüngliche Wahrscheinlichkeit: $\frac{1}{2}$ siebenundzwanzigmal multipliciert werden. Somit ist die Wahrscheinlichkeit, dass innerhalb einer Menschengruppe ein solcher Schädel vorkommt, welcher nach jeder Richtung hin gleichmässig den für die Menschengruppe charakteristischen Typus aufweist $= \left(\frac{1}{2}\right)^{27} \doteq \frac{1}{134\,217\,728}$, d. h. unter 134 Millionen 217 Tausend 728 Menschen wird einer vorkommen, welcher sich dieses Musterschädels erfreuen, und welchen man als das

gesuchte Modell eines Typus den wissenschaftlichen Kreisen zur Ergötzung vorzeigen könnte! Da aber die einzelnen Index-Reihen, wie ich dies weiter oben für den Gesichts- und Cephalindex nachwies, nicht mit derselben Präcision in die drei Gruppen geteilt werden können, d. h. da das Intervall der wahrscheinlichen Abweichung für die einzelnen Index-Reihen eine verschiedene ist, so ist es klar: dass, wenn auch irgend ein Schädel dem Intervall der wahrscheinlichen Abweichung nach in allen 27 Indexreihen den charakteristischen Typus aufweist, dieser Typus doch nicht ganz gleichmässig an ihm ausgedrückt sein kann; weil eben die Stellung des betreffenden Schädels innerhalb der Grenzen des Intervalles der centralen Gruppe bei den 27 Index-Reihen eine verschiedene, eine sehr mannigfaltige sein kann, wo dann die Wahrscheinlichkeit abermals derart bedeutend abnimmt: dass man es geradezu heraussagen kann, dass in der Natur ein solcher Schädel, welcher nach allen geometrischen Verhältnissen hin exact den centralen Punkt innerhalb allerlei Variationen einnimmt, nur mit unendlich geringer Wahrscheinlichkeit existiert, d. h. praktisch genommen einfach nicht eruierbar ist. Wie ich hier schon öfters hervorhob, existieren in der Natur nur „individuelle“ Schädelformen, die aber zur idealen, d. h. gesuchten centralen Schädelform die mannigfaltigsten Uebergänge aufweisen. Aber eben, weil es nur „individuelle“ Schädelformen giebt, so kann es auch nur Variationen der Schädelform in der Natur geben, aus welchen Variationen wir uns dann künstlich, d. h. auf Grundlage der Wahrscheinlichkeitsrechnung jene Gruppe der Variationen bestimmen, welche innerhalb der betreffenden Menschengruppe verhältnismässig am häufigsten vertreten ist; und diese (centralstehende) Gruppe nehmen wir zum Vergleichsmaasstab, zum Muster, zum Modell, um die einzelnen Schädelformen der betreffenden Menschengruppe hiernach zu beurteilen. Dies ist also dasjenige, was wir einen Schädeltypus nennen müssen. Der Compliciertheit der Schädelform entsprechend muss auch der Begriff eines Schädeltypus unbedingt ein complicierter sein, weshalb auch die bisherigen, sich einseitig immer nur auf einige ausgewählte geometrische Verhältnisse beziehenden Schädeltypen, unbedingt fehlerhaft sein müssen. Wenn es bei einer wissenschaftlichen Denkart und Auffassung der Kraniometrie schon „a priori“ einleuchtend sein muss,

dass wir in der geometrischen Charakteristik der Schädelform keine freie Wahl haben, nach Gutdünken oder nach launenhaften Einfällen nur diese oder jene geometrischen Verhältnisse zu bestimmen und die andern nicht, sondern dass wir gezwungen sind, die kraniometrische Analyse den geometrischen Principien entsprechend genau nach den Regeln systematisch auszuführen, so ist diese Notwendigkeit durch die Aufschlüsse mittels der Wahrscheinlichkeitsrechnung noch eclatanter geworden. Bisher konnte man wirklich glauben, dass, wenn man vom Hirnschädel nur den Cephalindex und höchstens noch den Längenhöhenindex, ferner vom Gesichtsschädel nur den Gesichts- und Obergesichtsindex, sowie von den Augenhöhlen, Nasenhöhlen und der Mundhöhle nur je einen Index bestimmt, man schon allen Anforderungen Genüge geleistet hat — weil man eben den Begriff eines „Schädeltypus" nie wissenschaftlich, sondern immer nur vom Standpunkt der vermeintlich praktischen Lösung des ethnologischen Problems aufgefasst hat. Sobald man aber erkennen lernt, dass die Variationen der Schädelform in den einzelnen anatomischen Bestandteilen nie gleichmässig, sondern höchst mannigfaltig nach verschiedenen Kräftecombinationen stattfinden, so wird man schon hierdurch in die Notwendigkeit versetzt, beim kraniologischen Studium diese von einander verschiedenen Variationen der einzelnen Schädelteile ganz systematisch zu studieren. *Hiermit hört die bisherige, höchst beliebt gewordene freie Auswahl in den Messungen einfach auf; denn von nun an kann ja doch keiner, auch die allergrösste persönliche Autorität nicht, für ein solches Verfahren der Auswahl der kraniometrisch zu bestimmenden geometrischen Verhältnisse der Schädelform ein solches Argument anführen, welches der wissenschaftlichen Kritik stand halten könnte; ebenso wie förderhin eine der kraniometrischen Analyse vorangehende Auswahl von „Musterschädeln" behufs Aufstellung des charakteristischen Schädeltypus einer Menschengruppe nicht mehr für „genial",*[1] *sondern ein-*

[1]) Ganz auf die Kraniologie passend ist, was Hildebrand in Bezug auf die bildenden Künste sagt: „Die subjective Willkür, das sogen. Geistreichthun, die persönliche Caprice sind immer nur ein Zeichen, dass das künstlerische Schaffen seinen natürlichen, gesunden Inhalt verloren hat" (s. „Das Problem der Form in der bildenden Kunst". Strassburg 1893).

fach für wissenschaftlich nicht solid gehalten werden muss, und endlich, wie ebenfalls das Verfahren an einigen wenigen „ausgewählten“ Schädelformen auf Völkerschaften von über hundert Millionen zählenden Individuen allgemein gültig sein sollende Schlüsse zu ziehen — einfach als ein der Wissenschaft zuwiderlaufendes Verfahren erklärt werden muss.

Ich habe schon weiter oben jene Thatsache hervorgehoben, dass, wenn man die Schädelformen einer uns schon näher bekannten Menschengruppe unter einander genauer vergleicht, man findet: dass es für einen jeden Schädelteil eine gewisse Form giebt, die wir in der betreffenden Menschengruppe dem Augenscheine nach am häufigsten auffinden können, z. B. eine bestimmte Form des Schädeldaches, des Gesichtsovales, der Augen, der Nase, des Mundes, der Ohren; so dass, wenn wir uns den charakteristischen Schädeltypus dieser Menschengruppe in ein Bild zusammenfassen, wir sagen müssen: *diese oder jene Form des Hirnschädels paart sich mit dieser oder jener Form des Gesichts, der Augen, Nase etc.* Wenn wir diese Beobachtung weiter analysieren, so werden wir finden, dass schon dem Augenscheine nach wir kein solches Individuum auffinden können, dessen Schädelform in Hinsicht aller einzelnen anatomischen Bestandteile für die betreffende Menschengruppe gleichmässig charakteristisch typisch geformt wäre; bei dem einen sind diese, bei dem anderen sind wieder jene anatomischen Bestandteile der Schädelform charakteristisch, d. h. typisch geformt, und die anderen nicht, oder gewiss nicht so deutlich typisch geformt. Und auch „vice versa“ werden wir nicht ein solches Individuum auffinden können, dessen Schädelform nach jeder Richtung hin eine extreme Verschiedenheit von dem charakteristischen „Typus“ aufweist; und wo wir schon mehrere grössere Unterschiede aufzufinden vermeinen, werden wir gleich den Verdacht haben, ob dieses Individuum nicht etwa einer anderen, fremden Menschengruppe angehört. (Ich muss aber hier bemerken, dass weder die auffallende Aehnlichkeit, noch der auffallende Unterschied der Schädelform einen ganz sicheren Beweis für die Ab-

stammung abgeben kann; denn in dem einen wie in dem anderen Falle können wir „a priori" nur Vermutungen aufstellen, die erst durch Thatsachen erhärtet werden könnten.) — Nun, für diese Erfahrung, die ein Jeder bei einer ihm näher bekannten Menschengruppe tagtäglich machen kann, aber über welche er sich keine genaue Rechenschaft zu geben vermochte, giebt uns die Wahrscheinlichkeitsrechnung eine Aufklärung, die diese Erscheinung im Lichte der mathematischen Gesetzmässigkeit der Variationen darstellt. Wenn aber die Wahrscheinlichkeitsrechnung eine Gesetzmässigkeit dieser Erfahrung nachweist, so ist sie doch nicht im stande, uns auch darüber aufzuklären, welche specielle Ursachen (Abstammung, Vererbung, ontogenetische Momente, physiologische und pathologische Processe während des Lebenslaufes etc.) die einzelnen Variationen der Schädelform beherrschen; die Wahrscheinlichkeitsrechnung giebt uns nur über die Resultate der uns unbekannten Kräftewirkungen einen exacten Aufschluss, — weshalb man auch nicht berechtigt ist, bei der Anwendung der Wahrscheinlichkeitsrechnung solche Fragen lösen zu wollen, welche sie einfach nicht lösen kann. Es muss demzufolge ganz klar sein, dass die Frage: ob eine gewisse Schädelform ihre charakteristischen geometrischen Eigenschaften direct der reinen oder der gemischten Abstammung, also den sogen. Rasseneigenschaften verdankt, mit einem Worte die Frage: inwiefern eine gewisse charakteristische Schädelform auf den directen Einfluss der sogen. „Rasse" zurückgeführt werden könnte, nicht so einfach und nicht so schnell zu lösen sein wird. Wir müssen einsehen, dass für jetzt, und gewiss noch für eine lange Zeitperiode, die Aufgabe der kraniometrischen Forschung einfach nur darin bestehen kann: die Schädelformen der verschiedenen Menschengruppen („Rassen") nach wissenschaftlichen Principien systematisch zu beschreiben und zu messen, wobei man immer darauf dringen muss, möglichst viele Einzelbeobachtungen der Untersuchung zu unterziehen, um dann die beobachteten Variationen behufs des Nachweises der Gesetzmässigkeit in immer mehr geeigneten Reihen studieren zu können, wobei es sich gewiss herausstellen wird, dass, ebenso wie die sämtlichen Schädelformen der Menschheit sich um eine „centrale" menschliche Schädelform bewegen, gleichfalls auch die Schädelformen innerhalb der einzelnen

grösseren Menschengruppen, sogen. (Rassen), sich um eine specielle „centrale“ Schädelform bewegen. — Diese „centralen“ Schädelformen der einzelnen Menschengruppen ausfindig zu machen, bildet das eigentliche Ziel der wissenschaftlichen, ethnologischen Kraniologie, — welches Ziel wegen des totalen Verfehltseins der bisherigen Richtung der kraniologischen Forschung noch nicht einmal in Angriff genommen werden konnte. Und erst dann, wenn wir einmal die Variationen der Schädelform in ihrer Gesetzmässigkeit näher erforscht haben werden, können wir zu jenen Speculationen berechtigt sein, mit welchen man ohne jede solide Kenntnis schon bisher die Kraniologie überflutet hat.

Man muss doch endlich einmal einsehen, dass die Aufgabe der inductiven wissenschaftlichen Naturforschung in erster Linie nicht etwa in Speculationen, sondern nur in der gewissenhaften, streng methodischen Registrierung der möglichst sorgfältig ausgeführten Beobachtung besteht. Schon Cuvier bezeichnete die Registrierung der Beobachtungen als die Hauptaufgabe der beschreibenden Naturforschung, und Kirchhoff hat neuerdings auf die exacte Beschreibung der Naturerscheinungen das Hauptgewicht jedweder Naturforschung gelegt (s. hierüber Paul du Bois-Reymond: „Ueber die Grundlagen der Erkenntnis in den exacten Wissenschaften“. Tübingen 1890. S. 13). *Die Kraniologie muss demzufolge die bisherige speculative Richtung gänzlich verlassen und die exact beschreibende Richtung einschlagen, damit sie doch endlich die Höhe einer wissenschaftlichen Disciplin zu erreichen wirklich im stande sei, was bisher einfach unmöglich war!*

10. *Die Häufigkeitsverhältnisse in den drei Gruppen, ihre Berechnung mittels der Wahrscheinlichkeitsrechnung.*

Nachdem die Grenzen der drei Gruppen der Variationen für den Gesichts- und Cephalindex bestimmt wurden, müssen wir die Anzahl (Häufigkeit der Einzelfälle, einzelne Wertgrössen des betreffenden Index) für ein jedes Glied, d. h. Variationseinheit der ganzen Reihe bestimmen, um zu sehen, wie sich die einzelnen Schädelformen in ihrer Häufigkeit um die centrale Wertgrösse der Variation anordnen müssten — wenn die 69 Musterschädel wirklich im Sinne der Gesetzmässigkeit der zufälligen Erscheinungen ausgewählt worden wären.

Dass diese 69 Musterschädel bei ihrer thatsächlichen Auswahl keine solche Anordnung der Glieder aufweisen, welche auf einer Gesetzmässigkeit beruht, habe ich in den hier vorangegangenen Erörterungen Schritt für Schritt nachgewiesen. Die Unterbrechungen, die sprunghafte Zu- und Abnahme der einzelnen Glieder, beweisen schon auf den ersten Blick die Launenhaftigkeit der zufälligen Erscheinungen, wie dieselben bei einer nicht genügenden Anzahl der Einzelbeobachtungen der Forschung ganz unvermeidlich sind. Um diese Launenhaftigkeit recht deutlich zur Anschauung zu bringen, wollen wir die zwei Indexreihen so zusammenstellen, dass die Häufigkeit der Einzelfälle für eine jede Index-Einheit der Reihe nach in Zahlen ausgedrückt wird (s. umstehende Tabelle).

Wenn wir diese zwei Reihen mit einander vergleichen, so bemerken wir sofort, dass die Cephalindex-Reihe mehr geschlossen ist, d. h. weniger Unterbrechungen aufweist, als die Gesichtsindex-Reihe; wiewohl es dieselben Schädel sind, welche für beide Reihen das Substrat bilden — wie dieses Moment übrigens bereits öfters hervorgehoben wurde. Wir können auch hier bemerken, dass die arithmetische Mittelzahl an und für sich auch nicht den mindesten Aufschluss über die wesentliche Beschaffenheit einer Reihe bieten kann. So z. B. kommt die Wertgrösse der arithmetischen Mittelzahl in der Gesichtsindex-Reihe (86·17) zweimal vor, während sie in der Cephalindex-Reihe (78·03) nur einmal vertreten ist; wiewohl diese letztere Reihe, der mathematischen Anordnung nach, für den Nachweis einer Gesetzmässigkeit im Verhältnis doch viel geeigneter ist, als jene. — Auch hier bemerken wir den bereits erwähnten charakteristischen Unterschied in der asymmetrischen Anordnung der Glieder der beiden Variationsreihen, da nämlich beim Gesichtsindex die linksseitige — beim Cephalindex die rechtsseitige Hälfte überwiegt (s. umstehende Tabelle).

Nun wollen wir sehen, wie sich die Häufigkeit der einzelnen Wertgrössen der beiden Indices mittels Anwendung der Wahrscheinlichkeitsrechnung der empirisch vorgefundenen Häufigkeit gegenüber gestaltet.

Wie wir wissen, wird die Häufigkeit der einzelnen Wertgrössen (Glieder, Index-Einheiten) mittels der interpolierten Tabelle (s. a. a. O.)

α) Die empirische Häufigkeit der einzelnen Index-Einheiten ist für die Gesichtsindexreihe:

Gesichtsindex	Häufigkeit
50·17 — 51·16	1
51·17 — 52·16	0
52·17 — 53·16	0
53·17 — 54·16	0
54·17 — 55·16	0
55·17 — 56·16	0
56·17 — 57·16	0
57·17 — 58·16	0
58·17 — 59·16	0
59·17 — 60·16	0
60·17 — 61·16	0
61·17 — 62·16	1
62·17 — 63·16	0
63·17 — 64·16	0
64·17 — 65·16	0
65·17 — 66·16	0
66·17 — 67·16	0
67·17 — 68·16	0
68·17 — 69·16	0
69·17 — 70·16	0
70·17 — 71·16	0
71·17 — 72·16	0
72·17 — 73·16	0
73·17 — 74·16	3
74·17 — 75·16	1
75·17 — 76·16	0
76·17 — 77·16	0
77·17 — 78·16	1
78·17 — 79·16	1
79·17 — 80·16	6
80·17 — 81·16	5
81·17 — 82·16	6
82·17 — 83·16	3
83·17 — 84·16	2
84·17 — 85·16	3
85·17 — 86·16	3
Arithmet. Mittelz. 86·17 — 87·16	2
87·17 — 88·16	4
88·17 — 89·16	3
89·17 — 90·16	2
90·17 — 91·16	3
91·17 — 92·16	4
92·17 — 93·16	3
93·17 — 94·16	2
94·17 — 95·16	0
95·17 — 96·16	2
96·17 — 97·16	1
97·17 — 98·16	1
98·17 — 99·16	0
99·17 — 100·16	0
100·17 — 101·16	1
101·17 — 102·16	0
102·17 — 103·16	1
103·17 — 104·16	2
104·17 — 105·16	1
105·17 — 106·16	0
106·17 — 107·16	0
107·17 — 108·16	0
108·17 — 109·16	1
59 Gesichtsindex-Einheiten	= 69 Schädel

β) Die empirische Häufigkeit der einzelnen Index-Einheiten ist für die Cephalindex-Reihe:

Cephalindex	Häufigkeit
66·03 — 67·02	1
67·03 — 68·02	1
68·03 — 69·02	0
69·03 — 70·02	1
70·03 — 71·02	0
71·03 — 72·02	3
72·03 — 73·02	1
73·03 — 74·02	8
74·03 — 75·02	8
75·03 — 76·02	11
76·03 — 77·02	4
77·03 — 78·02	3
Arithmet. Mittelz. 78·03 — 79·02	1
79·03 — 80·02	2
80·03 — 81·02	4
81·03 — 82·02	5
82·03 — 83·02	3
83·03 — 84·02	3
84·03 — 85·02	2
85·03 — 86·02	3
86·03 — 87·02	1
87·03 — 88·02	1
88·03 — 89·02	0
89·03 — 90·02	1
90·03 — 91·02	0
91·03 — 92·02	1
92·03 — 93·02	0
93·03 — 94·02	1
28 Cephalindex-Einheiten	= 69 Schädel

auf Grundlage der Formel: $\frac{a}{r} = t'$ berechnet, $a = 1$ Index-Einheit, $r = 6{\cdot}33$, somit $\frac{a}{r} = \frac{1}{6{\cdot}33} = 0{\cdot}16 = t'$ (siehe die erste Columne in der Tabelle). Um die Häufigkeit jeder einzelnen Wertgrösse des Index berechnen zu können, müssen wir die Entfernung = Stufe der Indexwerte von der arithmetischen Mittelzahl in Betracht ziehen. Weil z. B. für die Gesichtsindex-Reihe die arithmetische Mittelzahl 86·17 ist, so ist die erste Stufe (die um eine Index-Einheit verschiedene Wertgrösse) links = 85·17—86·16, rechts = 86·17—87·16 und für diese Stufe ist $\frac{a}{r} = \frac{1}{6{\cdot}33} = 0{\cdot}16 = t'$; die zweite Stufe (die von der arithmetischen Mittelzahl um zwei Index-Einheiten verschiedene Wertgrösse) ist links = 84·17—85·16 und rechts 87·17—88·16, für diese ist: $t' = \frac{2}{6{\cdot}33} = 0{\cdot}32$; für die dritte linke und rechte Stufe: 83·17—84·16 und 88·17—89·16 ist: $t' = \frac{3}{6{\cdot}33} = 0{\cdot}47$ etc. — Um nicht immer die Division ausführen zu müssen, wobei die Correctur nicht zu vernachlässigen wäre, ist es viel einfacher, die ursprüngliche Wertgrösse: $\frac{a}{r} = \frac{1}{6{\cdot}33} = 0{\cdot}16$, mit der Stufen-Zahl direct zu multiplicieren; somit wird t' für die erste Stufe = 0·16, für die zweite Stufe $2 \times 0{\cdot}16 = 0{\cdot}32$, für die dritte Stufe $3 \times 0{\cdot}16 = 0{\cdot}48$ etc. sein. Nun hat man die Werte von t' (erste Columne). Diesen entsprechen die Procentwerte in der zweiten Columne: $\Theta\,(pt')$, so z. B. entspricht für $t' = 0{\cdot}16 = \Theta\,(pt')$ $= 0{\cdot}08594$. Da aber die Serie aus 69 Schädeln besteht, muss dieser Procentwert mit 69 multipliciert werden: $69 \times 0{\cdot}08594 = 5{\cdot}92986$. Von den 69 Schädeln fallen also nach der Berechnung diese 5·92986 in das Intervall der links- und rechtsseitigen ersten Stufe (85·17—86·16 und 86·17—87·16); wir müssen demzufolge diese Zahl durch zwei dividieren, wenn wir die Häufigkeit für beide (links- und rechtsseitige) Wertgrössen des Index nur für sich allein bekommen wollen; die Hälfte ist also $5{\cdot}92986 : 2 = 2{\cdot}96493$ gleich. Folglich ist die Häufigkeit einerseits für 85·17—86·16 = 2·96493 und für 86·17—87·16 = 2·96493. Nach der ersten Stufe berechnet man die Häufigkeit der zweiten Stufe, wo

$t' = 0{\cdot}32$ ist, diesem entspricht $\Theta(pt') = 0{\cdot}17088$. Von dieser Procentzahl muss die vorige Procentzahl abgezogen werden (die schon vorher genommenen Procente müssen von den übrigen nachfolgenden immer abgezogen werden). Es wird also sein: $0{\cdot}17088 - 0{\cdot}08594 = 0{\cdot}08494$; dieser Rest wird mit 69 multipliziert: $0{\cdot}08494 \times 69 = 5{\cdot}86086$ und dann durch 2 dividiert. Die eine Hälfte $= 2{\cdot}93043$ fällt linkerseits auf: 84·17—85·16 und die andere Hälfte $= 2{\cdot}93043$ auf: 87·17—88·16. Die Berechnung der Häufigkeit geschieht für alle weiteren (3, 4, 5 . . .) Stufen consequent nach diesem Verfahren, wie ich dies in den folgenden zwei Tabellen für beide Index-Reihen gemeinverständlich dargestellt habe. — Zum Schluss will ich noch bemerken, dass, weil hier die Wertgrössen von t' immer bis auf zwei Decimalen berechnet werden, in der interpolierten Tabelle (Anhang) aber von $t' = 3{\cdot}50$ angefangen die Einheiten der zweiten Decimale fehlen, so muss, wenn t' grösser wird als 3·50, die Differenz in der letzten Columne in Betracht gezogen werden. So z. B. in der Gesichtsindex-Reihe ist in Nr. 22 $t' = 3{\cdot}52$. Man sucht zunächst $t' = 3{\cdot}50$ auf, diesem entspricht in der Columne $\Theta(pt') = 0{\cdot}98176$; um dann für die 0·02 den Procentwert zu bekommen, sucht man in der letzten Columne die Differenz zwischen 3·50 und 3·60, diese ist $= 306$, man dividiert diese durch $10 = 30{\cdot}6$ und multipliciert diesen Quotient mit 2 ($30{\cdot}6 \times 2 = 61{\cdot}2$). Man addiert die Einheiten $= 61$ (die Decimalen werden unter 0·5 weggelassen) zu den beiden letzten Decimalen der vorigen Summe: $0{\cdot}98176 + 0{\cdot}00061 = 0{\cdot}98237$. Diese Summe ist also der entsprechende Procentwert für 3·52. (Derartige Differenzrechnungen sind in den folgenden Tabellen mit einem Sternchen angedeutet. Noch sei bemerkt, dass, weil die interpolierte Tabelle nur bis $t' = 5{\cdot}00$ berechnet ist, alle grösseren Werte von t' der Null gleich genommen werden müssen, d. h. sie werden aus der Berechnung einfach weggelassen.

Die Häufigkeit der einzelnen Index-Wertgrössen nach Berechnung und nach der zufälligen Beobachtung.

a) *Gesichtsindex.*

Lauf. Nr.	Stufe (Entfernung)	t'	$\Theta\ (pt')$	mit 69 multipliciert	Index-Wertgrösse	Berechnung	Beobachtung
1	1 × 0·16	= 0·16	= 0·08594 =	5·92986	85·17 — 86·16 =	2·96493	3
					86·17 — 87·16 =	2·96493	2
2	2 × 0·16	= 0·32	= 0·17088				
			— 0·08594				
			0·08494 =	5·86086	84·17 — 85·16 =	2·93043	3
					87·17 — 88·16 =	2·93043	4
3	3 × 0·16	= 0·48	= 0·25388				
			— 0·17088				
			0·08300 =	5·72700	83·17 — 84·16 =	2·86350	2
					88·17 — 89·16 =	2·86250	3
4	4 × 0·16	= 0·64	= 0·33402				
			— 0·25388				
			0·08014 =	5·52966	82·17 — 83·16 =	2·76483	3
					89·17 — 90·16 =	2·76483	2
5	5 × 0·16	= 0·80	= 0·41052				
			— 0·33402				
			0·07650 =	5·27850	81·17 — 82·16 =	2·63925	6
					90·17 — 91·16 =	2·63925	3
6	6 × 0·16	= 0·96	= 0·48270				
			— 0·41052				
			0·07218 =	4·98042	80·17 — 81·16 =	2·49021	5
					91·17 — 92·16 =	2·49021	4
7	7 × 0·16	= 1·12	= 0·55001				
			— 0·48270				
			0·06731 =	4·64439	79·17 — 80·16 =	2·322195	6
					92·17 — 93·16 =	2·322195	3
8	8 × 0·16	= 1·28	= 0·61205				
			— 0·55001				
			0·06204 =	4·28076	78·17 — 79·16 =	2·14038	1
					93·17 — 94·16 =	2·14038	2
9	9 × 0·16	= 1·44	= 0·66858				
			— 0·61205				
			0·05653 =	3·90057	77·17 — 78·16 =	1·950285	1
					94·17 — 95·16 =	1·950285	0
10	10 × 0·16	= 1·60	= 0·71949				
			— 0·66858				
			0·05091 =	3·51279	76·17 — 77·16 =	1·756395	0
					95·17 — 96·16 =	1·756395	2

Lauf. Nr.	Stufe (Entfernung)	t'	Θ (pt')	mit 69 multipliciert	Index-Wertgrösse	Berechnung	Beobachtung
11	11 × 0·16	= 1·76	= 0·76481 — 0·71949 0·04532 =	3·12708	75·17 — 76·16 = 96·17 — 97·16 =	1·56354 1·56354	0 1
12	12 × 0·16	= 1·92	= 0·80469 — 0·76481 0·03988 =	2·75172	74·17 — 75·16 = 97·17 — 98·16 =	1·37586 1·37586	1 1
13	13 × 0·16	= 2·08	= 0·83936 — 0·80469 0·03467 =	2·39223	73·17 — 74·16 = 98·17 — 99·16 =	1·196115 1·196115	3 0
14	14 × 0·16	= 2·24	= 0·86917 — 0·83936 0·02981 =	2·05689	72·17 — 73·16 = 99·17 — 100·16 =	1·028445 1·028445	0 0
15	15 × 0·16	= 2·40	= 0·89450 — 0·86917 0·02533 =	1·74777	71·17 — 72·16 = 100·17 — 101·16 =	0·873885 0·873885	0 1
16	16 × 0·16	= 2·56	= 0·91578 — 0·89450 0·02128 =	1·46832	70·17 — 71·16 = 101·17 — 102·16 =	0·73416 0·73416	0 0
17	17 × 0·16	= 2·72	= 0·93344 — 0·91578 0·01766 =	1·21854	69·17 — 70·16 = 102·17 — 103·16 =	0·60927 0·60927	0 1
18	18 × 0·16	= 2·88	= 0·94793 — 0·93344 0·01449 =	0·99981	68·17 — 69·16 = 103·17 — 104·16 =	0·499905 0·499905	0 2
19	19 × 0·16	= 3·04	= 0·95968 — 0·94793 0·01175 =	0·81075	67·17 — 68·16 = 104·17 — 105·16 =	0·405375 0·405375	0 1
20	20 × 0·16	= 3·20	= 0·96910 — 0·95968 0·00942 =	0·64998	66·17 — 67·16 = 105·17 — 106·16 =	0·32499 0·32499	0 0
21	21 × 0·16	= 3·36	= 0·97657 — 0·96910 0·00747 =	0·51543	65·17 — 66·16 = 106·17 — 107·16 =	0·257715 0·257715	0 0

Lauf. Nr.	Stufe (Entfernung)	t'	$\Theta\ (pt')$	mit 69 multipliciert	Index-Wertgrösse	Berechnung	Beobachtung
22	22 × 0·16	= 3·52 *	= 0·98237 — 0·97657 0·00580 =	0·40020	64·17 — 65·16 = 107·17 — 108·16 =	0·20010 0·20010	0 0
	Diff. = 306 30·6 × 2 = 61·2		* 3·50 = 0·98176 0·02 = 0·00061 3·52 = 0·98237				
23	23 × 0·16	= 3·68 *	= 0·98691 — 0·98237 0·00454 =	0·31326	63·17 — 64·16 = 108·17 — 109·16 =	0·15663 0·15663	0 1
	Diff. = 261 26·1 × 8 = 208·8		* 3·60 = 0·98482 0·08 = 0·00209 3·68 = 0·98691				
24	24 × 0·16	= 3·84 *	= 0·99036 — 0·98691 0·00345 =	0·23805	62·17 — 63·16 = 109·17 — 110·16 =	0·119025 0·119025	0 0
	Diff. = 185 18·5 × 4 = 74		* 3·80 = 0·98962 0·04 = 0·00074 3·84 = 0·99036				
25	25 × 0·16	= 4·00	= 0·99302 — 0·99036 0·00266 =	0·18354	61·17 — 62·16 = 110·17 — 111·16 =	0·09177 0·09177	1 0
26	26 × 0·16	= 4·16 *	= 0·99496 — 0·99302 0·00194 =	0·13386	60·17 — 61·16 = 111·17 — 112·16 =	0·06693 0·06693	0 0
	Diff. = 108 10·8 × 6 = 64·8		* 4·10 = 0·99431 0·06 = 0·00065 4·16 = 0·99496				
27	27 × 0·16	= 4·32 *	= 0·99642 — 0·99496 0·00146 =	0·10074	59·17 — 60·16 = 112·17 — 113·16 =	0·05037 0·05037	0 0
	Diff. = 73 7·3 × 2 = 14·6		* 4·30 = 0·99627 0·02 = 0·00015 4·32 = 0·99642				

Lauf. Nr.	Stufe (Entfernung)	t'	Θ (pt')	mit 69 multipliciert	Index-Wertgrösse	Berechnung	Beobachtung
28	28 × 0·16	= 4·48 *	= 0·99748 — 0·99642 0·00106 =	0·07314	58·17 — 59·16 = 113·17 — 114·16 =	0·03657 0·03657	0 0
	Diff. = 60 6·0 × 8 = 48·0		* 4·40 = 0·99700 0·08 = 0·00048 4·48 = 0·99748				
29	29 × 0·16	= 4·64 *	= 0·99824 — 0·99748 0·00076 =	0·05244	57·17 — 58·16 = 114·17 — 115·16 =	0·02622 0·02622	0 0
	Diff. = 40 4·0 × 4 = 16·0		* 4·60 = 0·99808 0·04 = 0·00016 4·64 = 0·99824				
30	30 × 0·16	= 4·80	= 0·99879 — 0·99824 0·00055 =	0·03795	56·17 — 57·16 = 115·17 — 116·16 =	0·018975 0·018975	0 0
31	31 × 0·16	= 4·96 *	= 0·99918 — 0·99879 0·00039 =	0·02691	55·17 — 56·16 = 116·17 — 117·16 =	0·013455 0·013455	0 0
	Diff. = 21 2·1 × 6 = 12·6		* 4·90 = 0·99905 0·06 = 0·00013 4·96 = 0·99918				
32	32 × 0·16	= 5·12	—	—	54·17 — 55·16 = 117·17 — 118·16 =	—	0 0
33	33 × 0·16	= 5·28	—	—	53·17 — 54·16 = 118·17 — 119·16 =	—	0 0
34	34 × 0·16	= 5·44	—	—	52·17 — 53·16 = 119·17 — 120·16 =	—	0 0
35	35 × 0·16	= 5·60	—	—	51·17 — 52·16 = 120·17 — 121·16 =	—	0 0
36	36 × 0·16	= 5·76	—	—	50·17 — 51·16 = 121·17 — 122·16 =	—	1 0
					Summen der Schädel =	68·94342	= 69

Differenz der beiden Summen: 69 — 68·94342 = 0·05658.

β) *Cephalindex.*

Lauf. Nr.	Stufe (Entfernung)	t′	Θ (pt′)	mit 69 multipliciert	Index-Wertgrösse	Berechnung	Beobachtung
1	1 × 0·27	= 0·27	= 0·14451 =	9·97119	77·03 — 78·02 = 78·03 — 79·02 =	4·985595 4·985595	3 1
2	2 × 0·27	= 0·54	= 0·28431 — 0·14451 0·13980 =	9·64620	76·03 — 77·02 = 79·03 — 80·02 =	4·82310 4·82310	4 2
3	3 × 0·27	= 0·81	= 0·41517 — 0·28431 0·13086 =	9·02934	75·03 — 76·02 = 80·03 — 81·02 =	4·51467 4·51467	11 4
4	4 × 0·27	= 1·08	= 0·53366 — 0·41517 0·11849 =	8·17581	74·03 — 75·02 = 81·03 — 82·02 =	4·087905 4·087905	8 5
5	5 × 0·27	= 1·35	= 0·63747 — 0·53366 0·10381 =	7·16289	73·03 — 74·02 = 82·03 — 83·02 =	3·581445 3·581445	8 3
6	6 × 0·27	= 1·62	= 0·72546 — 0·63747 0·08799 =	6·07131	72·03 — 73·02 = 83·03 — 84·02 =	3·035655 3·035655	1 3
7	7 × 0·27	= 1·89	= 0·79761 — 0·72546 0·07215 =	4·97835	71·03 — 72·02 = 84·03 — 85·02 =	2·489175 2·489175	3 2
8	8 × 0·27	= 2·16	= 0·85486 — 0·79761 0·05725 =	3·95025	70·03 — 71·02 = 85·03 — 86·02 =	1·975125 1·975125	0 3
9	9 × 0·27	= 2·43	= 0·89738 — 0·85486 0·04252 =	2·93388	69·03 — 70·02 = 86·03 — 87·02 =	1·46694 1·46694	1 1
10	10 × 0·27	= 2·70	= 0·93141 — 0·89738 0·03403 =	2·34807	68·03 — 69·02 = 87·03 — 88·02 =	1·174035 1·174035	0 1
11	11 × 0·27	= 2·97	= 0·95485 — 0·93141 0·02344 =	1·61736	67·03 — 68·02 = 88·03 — 89·02 =	0·80868 0·80868	1 0

Lauf. Nr.	Stufe (Entfernung)	t'	Θ (pt')	mit 69 multipliciert	Index-Werte	Berechnung	Beobachtung
12	12 × 0·27	= 3·24	= 0·97114				
			— 0·95485				
			0·01093 =	1·12401	66·03 — 67·02 =	0·562005	1
					89·03 — 90·02 =	0·562005	1
13	13 × 0·27	= 3·51 *	= 0·98207				
			— 0·97114				
			0·01629 =	0·75417	65·03 — 66·02 =	0·377085	0
					90·03 — 91·02 =	0·377085	0
			* 3·50 = 0·98176				
	Diff. 306		0·01 = 0·00031				
	30·6 × 1 = 30·6		3·51 = 0·98207				
14	14 × 0·27	= 3·78 *	= 0·98918				
			— 0·98207				
			0·00711 =	0·49059	64·03 — 65·02 =	0·245295	0
					91·03 — 92·02 =	0·245295	1
			* 3·70 = 0·98743				
	Diff. 219		0·08 = 0·00175				
	21·9 × 8 = 175·2		3·78 = 0·98918				
15	15 × 0·27	= 4·05 *	= 0·99367				
			— 0·98918				
			0·00449 =	0·00449	63·03 — 64·02 =	0·002245	0
					92·03 — 93·02 =	0·002245	0
			* 4·00 = 0·99302				
	Diff. 129		0·05 = 0·00065				
	12·9 × 5 = 64·5		4·05 = 0·99367				
16	16 × 0·27	= 4·32 *	= 0·99642				
			— 0·99367				
			0·00275 =	0·00275	62·03 — 63·02 =	0·001375	0
					93·03 — 94·02 =	0·001375	1
			* 4·30 = 0·99627				
	Diff. 73		0·02 = 0·00015				
	7·3 × 2 = 14·6		4·32 = 0·99642				
					Summen der Schädel =	68·26066	= 69

Differenz der beiden Summen: 69 — 68·26066 = 0·73934.

Die Differenzen zwischen der berechneten und der beobachteten Anzahl der Schädel (für den Gesichtsindex = 0·05658 und für den Cephalindex = 0·73934) bedeuten soviel, dass die noch fehlenden Bruch-

teile noch weiter ausserhalb der beobachteten Reihe der Variationen gesucht werden müssten, wovon wir wegen ihrer Geringfügigkeit einfach Abstand genommen haben.

11. Die graphische Darstellung der mathematischen Curvenlinie der Gesichts- und Cephalindex-Reihe der Kollmann'schen Schädelserie (s. im vorigen Aufsatz Fig. 3 und 4 auf Tafel I).

Die Regeln der graphischen Darstellung einer mathematischen Curvenlinie von Variationsreihen habe ich schon im vorigen Aufsatz des näheren besprochen, so dass ich hier in Bezug auf diejenigen der Gesichts- und Cephalindex-Reihe in Fig. 3 und 4 nur das hervorzuheben brauche, dass hier die gemeinschaftliche Maasseinheit der Abscissenaxe und der Ordinatenlinien wegen Raummangels nur = 3 mm beträgt. (Bei der Vergleichung dieser beiden Curvenlinien mit der Curvenlinie in Fig. 2, wo die Maasseinheit = viermal so gross, d. h. 12 mm lang ist, muss also dieser Unterschied in Betracht gezogen werden.) Wenn wir nun die drei mathematischen Curvenlinien (Fig. 2, 3, 4) unter einander vergleichen, so bemerken wir sofort den charakteristischen Unterschied zwischen ihnen, welcher in Bezug auf die Configuration schon beim ersten Blick auffällt. Wir sehen nämlich, dass, während die für die Gesetzmässigkeit der Variationsreihen der zufälligen Erscheinungen so charakteristische Kuppe (centrale Erhebung) in Fig. 2 zur vollen Geltung gelangt, dieselbe bei den Figuren der Kollmann'schen Schädelserie in reducierter Form, verflacht erscheint. Es ist sehr interessant zu sehen, dass diese Verflachung der Kuppe bei der Gesichtsindex-Curve (Fig. 3) eine bedeutendere ist als bei der Cephalindex-Curve. Was mag wohl die Ursache dieser verschiedenen Verflachung sein? Wie wir schon aus den Erörterungen im vorigen Aufsatze wissen, ist die Function an jenem Punkt der Variationsreihe am grössten, wo $\delta = 0$ ist, d. h. am centralen (am Mittel) Punkte der Reihe, weshalb auch die die Function ausdrückenden Ordinate hier die grösste Höhe aufweisen müssen; hingegen müssen die beiden extremen (endständigen) Ordinate der Variationsreihe — da hier die Function der Null sich nähert — am niedrigsten sein. Nun, je mehr die Gesetzmässigkeit der Function bei einer Variationsreihe zur Geltung kommt,

um so mehr müssen die charakteristischen Unterschiede zwischen der Function R_2 und r_2 zum Ausdrucke gelangen, was mit der Präcision der Werte R_2 und r_2 in directem Zusammenhang steht. Es ist somit klar, dass, je weniger präcis diese Werte sind, um so weniger auch dieser gesetzmässige Unterschied ihrer Function in der Curve zum Ausdruck gelangen kann; und zwar wird dieser Unterschied der Function in demselben Grade abnehmen, je geringer die Präcision der Werte R_2 und r_2 ausfällt. Wir brauchen demzufolge nichts anderes zu thun, als die Werte von R_2, r_2 (die behufs eines Verständnisses bei Curvenlinien mit den übrigen nötigen Wertgrössen N, M, Oe angegeben werden müssen, s. die Fig. 2, 3, 4) der drei Curvenlinien mit einander zu vergleichen, um die Configuration derselben erklären zu können. Wir sehen hier z. B., dass diese Wertgrössen in Bezug auf die Configuration der Curvenlinien sich folgendermaassen verhalten:

in Fig. 2 ist $R_2 = 0{\cdot}22$, $r_2 = 0{\cdot}74$, die Kuppe bedeutend hervorragend,
„ „ 4 „ $R_2 = 0{\cdot}44$, $r_2 = 3{\cdot}67$, die Kuppe weniger hervorragend,
„ „ 3 „ $R_2 = 0{\cdot}76$, $r_2 = 6{\cdot}32$, die Kuppe am wenigsten hervorragend.

Es ist also klar, dass die Configuration der mathematischen Curven derartiger Variationsreihen durch die Wertgrösse von r_2 (R_2 ist ja ein Derivat von r_2) bestimmt wird, woraus aber folgt: dass, je grösser die Präcision einer Variationsreihe ist, d. h. je kleiner die Wertgrösse der „wahrscheinlichen Abweichung“ $= r_2$ ist, um so prägnanter die centrale Kuppe der Curvenlinie zum Vorschein kommt, und umgekehrt, je geringer die Präcision einer Variationsreihe ist, d. h. je grösser r_2 ausfällt, um so verflachter muss auch die Curvenlinie verlaufen, wie uns dies die drei Figuren der Tafel demonstrieren.

Auch bei dieser Vergleichung stellt es sich heraus, dass die Kollmann'sche Schädelserie in Bezug auf die Variationen des Gesichtsindex eine um Vieles geringere Präcision aufweist, wie in Bezug auf die Variationen des Cephalindex, welche Erscheinung, wie dies hier in den vorigen Aufsätzen ganz ausführlich erläutert wurde, einfach auf die grössere Compliciertheit des Gesichtsschädels zurückzuführen ist, weshalb Kollmann's Methode in Bezug auf die Charakteristik sowie auf die gesetzmässige Correlation des Gesichtsschädels nach jeder Richtung hin für unwissenschaftlich erklärt werden muss.

Ich habe das Problem der kraniologischen Typenfrage hier in diesem sowie in den voraufgegangenen drei Aufsätzen in seiner ganzen Compliciertheit aufgedeckt; mögen diese Beiträge zur Anbahnung einer wissenschaftlichen Begründung der Kraniologie dienen: „ . . . Si quid novisti rectius istis, candidus imperti; si non, his utere mecum.“ (Horatius, Epist. I. 6, 67—68.)

Budapest, den 1. Juni 1895.
(Anthropologisches Museum.)

Laboratorium für allgemeine experimentelle Pathologie an der k. Universität Florenz, Direktor Prof. Lustig.

Ueber die Granulationen in den Zellen

von

Dr. Gino Galeotti,
Assistent.

(Mit Taf. XII. u XIII.)

Einleitung.

Der Zweck der gegenwärtigen Arbeit besteht darin, einen Beitrag zu der Kenntnis der morphologischen und physiologischen Bedeutung der Granulationen zu liefern, welche man bisweilen nach dem Gebrauch besonderer Methoden, bisweilen ohne künstliche Präparation im Cytoplasma fast aller Zellen beobachten kann. Diese Granulationen haben verschiedene, von einander abweichende Deutungen erfahren und sind bald in den verschiedenen Fällen von verschiedenen, bald von einem allgemeinen Gesichtspunkte aus betrachtet und in gewagten Folgerungen für wesentliche, notwendige Teile aller lebenden Organismen erklärt worden.

Das Studium dieser Granulationen ist immer mit dem des Baues des Protoplasmas verbunden worden, sowohl von denen, welche diese Elemente als unmittelbare Productionen desselben betrachteten, als von denen, welche sie für einen constituierenden, integrierenden Teil des Protoplasmas erklärten. Daher muss ich, ehe ich zu den Granulationen übergehe, die hauptsächlichsten Theorien über die Bildung des Cytoplasmas durchgehen.

Bekanntlich geht die Geschichte dieser Theorien bis zu der Zeit zurück, wo (1839) Schwann [*1*] die erste Basis der Zellentheorie legte, und wo von Max Schulze [*2*] der Ausdruck *Protoplasma* als die wesentliche Grundlage aller vegetabilischen und animalischen Organismen

bestimmt wurde. Von da an traten die wichtigsten Fragen der Biologie, wie die über die Entstehung des Protoplasmas, über seinen wahrscheinlich bei allen organisierten Wesen demselben Typus angehörenden wesentlichen Bau, über die morphologischen Veränderungen, welche es bei der Entwickelung seiner Functionen erfährt, den Forschern entgegen und erhielten verschiedene Antworten.

Ich muss hier an der Theorie Schwann's über die Art der Zellenbildung erinnern. Er verglich diesen Vorgang mit dem der Krystallisation bei den Mineralien. Wie sich die Krystalle aus der Mutterlauge abscheiden, so bilden sich aus einer organischen Flüssigkeit die Zellen, indem sich die organischen Moleküle nach einem vorher bestimmten, notwendigen Typus an einander fügen. Die verschiedene Zusammensetzung der Flüssigkeiten bringt verschiedene Zellen hervor, und die Verschiedenheit dieser Zellen ist die Ursache der specifischen Function der Organe.

Von da an wurde die Vergleichung des Baues des Protoplasmas mit dem des Krystalles, welche auch den Begriff einer möglichen, anscheinenden Homogenität und einer bestimmten, complicierten Bildung der molekulären Gruppierungen einschliesst, welche mit den gegenwärtigen Untersuchungsmitteln nicht erkennbar ist, von verschiedenen Autoren wiederholt[1]). Aber die Anwendung stärkerer Vergrösserungen bewies, dass das Protoplasma in vielen Zellen besondere Anordnung und Bildung annimmt, sowie auch, dass im homogenen Cytoplasma bisweilen besonders gestaltete Elemente vorkommen. Aus solchen mehr oder weniger ausgedehnten besonderen Beobachtungen schlossen Viele, das Protoplasma besitze einen einzigen, sichtbaren Typus des Baues, welcher sich in allen Zellen wiederhole, und auf den man notwendigerweise alle Zellenfunctionen beziehen müsse. Altmann [*3*] sagt (S. 51): „Bewiesen ist bis jetzt nur, dass geformte Elemente lebende Eigenschaften haben, und es wäre ein Widerspruch gegen die einheitliche Auffassung der Natur, wenn wir daneben noch ungeformte, homogene Substanz als lebendig annehmen wollten.“

Aber auch angenommen, die lebende Substanz könne nicht *ungeformt* sein, kann man da nicht glauben, die Art dieser Formung sei unseren directen Untersuchungsmitteln unzugänglich?

[1]) Vergl. Weismann, Das Keimplasma. Jena 1892. S. 51, 54, 55.

Ohne auf diese Frage einzugehen, will ich nur an die Theorie einiger Autoren erinnern, welche dem Protoplasma einen sichtbaren, unitypischen Bau zuschrieben, werde aber kurz sein, um nicht Bekanntes zu wiederholen.

Heitzmann [*4*] sprach die Meinung aus, das Protoplasma jeder Zelle bestehe aus vielen, zu einem feinen Netze verflochtenen Fasern, in dessen Maschen die flüssigen Substanzen enthalten seien; die Körnchen seien Knoten der Durchschnittspunkte. Aehnlicher Ansicht ist Frommann [*5, 6*], und Flemming [*7, 8*] nimmt an, das Protoplasma bestehe aus einer filamentösen und einer anderen, mehr oder weniger flüssigen Zwischensubstanz (Filarmasse und Interfilarmasse). Rabl [*9*] behauptet, das Cytoplasma bestehe aus langen Fibrillen, welche ohne Verflechtung alle nach dem Centrosoma gerichtet sind.

Ganz abweichend war die Ansicht von Bütschli [*10, 11, 12, 13*]. Er sagte, das Protoplasma habe einen Bau ähnlich wie Schaum, oder besser wie eine Emulsion aus zwei mehr oder weniger flüssigen, nicht mischbaren Stoffen.

Dagegen nimmt Altmann an, das Protoplasma werde durch die Verbindung einer Menge von Elementen von körniger Form gebildet, von denen einige durch zweckmässige Untersuchungsmittel sichtbar wurden; diese Körnchen nannte er „Bioblasten“.

Ich werde mich hier nicht über diese jetzt allgemein bekannte Theorie auslassen, zu welcher ich noch mehrmals zurückzukommen Gelegenheit haben werde.

Als dieser Theorie widersprechend nenne ich die von Nägeli [*14*] und die von Kölliker [*15, 16*]. Beide sind einander ähnlich und stehen in Beziehung zu einander. Nägeli meint, das Protoplasma bestehe aus unsichtbaren, morphologischen Einheiten, welche er *Micellen* nennt. Diese Micellen sind aus einer gewissen Zahl von chemischen Molekülen zusammengesetzt; das Protoplasma kann man als ein Aggregat von krystallinischer Natur betrachten; aber da diese molekulären Gruppen jeder Vergrösserung unzugänglich sind, so ist es unmöglich, die einzelnen Micellen zu sehen, und das Protoplasma erscheint auch bei den schärfsten Vergrösserungen homogen. Bei ihrer Gruppierung verbinden sich die Micellen zum Teil innig unter einander und bilden Ketten, aber an

anderen Stellen legen sie sich nur an einander und lassen virtuelle Räume übrig. Die Oberfläche der Micellen ist jedoch immer mit einer Schicht von Wasser-Molecülen bekleidet, die durch die Molecularanziehung festgehalten wird, welche zwischen den kleinsten Massen wirksam ist. Bisweilen aber sammeln sich in diesen Intermicellarräumen grosse Mengen von Flüssigkeit, so dass sichtbare Höhlungen entstehen, oder es können sich darin auch feste Körper von verschiedener Art bilden.

Diese Ansichten Nägeli's sind sicher nur speculativer Art, aber dennoch sehr anziehend; sie bestärken die Ueberzeugung, dass das anscheinend homogene Protoplasma in Wirklichkeit einen sehr complicierten, aber unsichtbaren Bau besitzt.

Kölliker hält sich an die wirklichen Thatsachen und verteidigt die Homogenität des Protoplasmas, ohne von seinem feineren Bau zu sprechen. Er sagt: „In dem typischen, gleichartigen, contractilen, embryonalen Protoplasma treten nun im Laufe der Entwickelung an gewissen Orten mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume (*Vacuolen*) in verschiedenen Grössen und in wechselnder Menge auf." Wenn diese Vacuolen klein und zahlreich sind, dann bekommt das Protoplasma ein schaumiges oder schwammiges Aussehen; wenn sie grösser sind, erscheint es netzförmig.

Bisweilen erscheint das Cytoplasma mancher Zellen in gewissen Momenten seines Functionierens in der That, wie Bütschli sagt, einem Schwamme ähnlich, und in anderen Zellen ist dann in anderen Momenten diese Beschaffenheit ganz verschwunden und das Protoplasma zeigt sich sowohl an den lebenden Elementen als in gehärteten Geweben unzweifelhaft homogen. Wie kann man dann annehmen, der schaumige Bau sei notwendig und wesentlich an die Functionsäusserungen gebunden, wie aus den Versuchen von Quincke [*17*] und Bütschli folgen würde?

Heitzmann und Frommann haben ihre Untersuchungen zum grossen Teil an lebenden Elementen ausgeführt und in ihnen das beschriebene Netz gefunden. Dies leistet allerdings eine Gewähr dafür, dass es nicht ein Kunstproduct infolge histologischer Zubereitung sei; aber andererseits kann man mit Künstler [*18*] einwenden, das, was in solchen Zellen als Netz erscheint, sei nur die Folge der dichten Vacuolisation eines homogenen Protoplasmas. Wenn man ferner auch das Vorhanden-

sein eines Netzes in den von jenen Beobachtern untersuchten Zellen zugiebt, so kann man daraus nicht schliessen, dass ein solches in allen Zellen vorhanden sein müsse, wo es weder bei künstlicher Präparation, noch ohne diese sichtbar wird, dass also der netzförmige Bau für das Protoplasma allgemein und wesentlich sei.

In anderen Fällen war, wie ich später ausführen werde, der besondere Bau des Cytoplasmas wahrscheinlich die Folge der Einwirkung der bei der Präparation angewendeten Reagentien. Künstler überzeugte sich bei der Untersuchung des Protoplasmas gewisser Gregarinen, dass das hier von verschiedenen Autoren beschriebene Netz nur nach der Fixierung mit einigen Flüssigkeiten sichtbar wurde, während das frische Protoplasma homogen erschien und nur von Flüssigkeit enthaltenden Vacuolen durchsetzt war. Aehnlich ist auch die Meinung von Schwarz [*19*] und von Löwit in Bezug auf die Blutkörperchen.

Nach den von mir an lebenden und auf verschiedene Weise fixierten Zellen gemachten Beobachtungen scheint es mir, dass die Theorie von Kölliker, welche im wesentlichen die Ansichten einer Menge von Botanikern und Geologen verflossener Zeiten zusammenfasst, die annehmbarste ist. In dem Protoplasma kann man mit den heutigen Untersuchungsmitteln keinen typischen Bau erkennen, es erscheint vollkommen homogen; aber dieser Anschein schliesst nicht die Möglichkeit aus, mit Nägeli einen unsichtbaren Aufbau aus Micellen oder Plastiden von verschiedener Gestalt, je nach den einzelnen Fällen, anzunehmen, welche sich an einander zu einer krystallinischen Gruppierung anschliessen.

Aber man muss notwendigerweise das Vorhandensein eines besonderen, sichtbaren Baues annehmen, wenn sich ein Teil des Protoplasmas zu Elementen von bestimmter Form anordnet, um *Zellorgane* zu bilden, welche specielle Functionen besitzen. Ich erinnere nur an das Centrosoma, die verschiedenen Fibrillen der achromatischen Spindel und an die der Attractionssphären; diese Elemente haben eine besondere Bestimmung in der Function der Zelle. Und dann finden sich im Kern alle jene verschiedenen Elemente von besonderer Bildung (Chromatinmassen, Kernkörperchen, Chromosome bei der Karyokinese) und zu besonderen Zwecken.

Auch in anderen Zellen kann das ganze Cytoplasma sich zu mehr oder weniger deutlichen Zwecken zu Strängen anordnen, welche mit einander parallel verlaufen oder sich zu einem weitläufigen Netze verflechten; und diese können nach der Fixierung infolge des Wasserverlustes als mehr oder weniger dicke Fäden erscheinen, sodass sie einen fibrillären Bau vortäuschen, welcher in Wirklichkeit in der lebenden Zelle nicht vorhanden war. Arnold [*20*] zählt in einer zusammenfassenden Arbeit eine Menge von Zellen auf, deren Cytoplasma zu bestimmten physiologischen Zwecken zu Strängen und Filamenten angeordnet ist.

Aber alle diese besonderen Anordnungen des Protoplasmas kann man auch mit geringen Unterschieden an frischen und lebenden Elementen beobachten. Dagegen erscheint das Protoplasma der meisten anderen Zellen (abgesehen von den Vacuolen, welche man darin finden kann, und den Körnchen, welche darin eingeschlossen sein können) im frischen Zustande, wie ich oben gesagt habe, vollkommen homogen. Ich bin überzeugt, dass beim Studium des Baues des Protoplasmas die Beobachtung frischer Objecte die grösste Wichtigkeit haben muss, und dass man besondere Structuren, die man im frischen Zustande nicht sieht, nicht als wirklich vorhanden annehmen darf, denn wenn die complicierten, mikroskopischen Methoden einen schon am frischen Objecte undeutlich erkannten Gegenstand *besser* erkennen lassen, so muss man dagegen misstrauisch sein, wenn ein Element erst nach der Präparation sichtbar wird.

In der That nimmt das entschieden homogene Protoplasma gewisser Zellen nach der Fixierung ein ganz auffallendes Aussehen an. Man kann es hervorbringen, wenn man mit einem Pinsel eine dünne Schicht Eiereiweiss auf ein Deckgläschen aufträgt und diese mit den gewöhnlichen histologischen Präparationsmitteln behandelt. Ich kann diesen eigentümlichen Anblick nicht beschreiben; es sind Fäden und Körnchen von höchst unregelmässiger Bildung, und eben ihre Unregelmässigkeit beweist ihre künstliche Entstehung[1]).

---

[1]) In einer kürzlich erschienenen Arbeit sagt Fischer [*21*], da die in der Mikroskopie angewendeten Fixiermittel die Albuminoide niederschlagen, müsse man glauben, dass die Abbildungen gehärteter und gefärbter Präparate den ursprüng-

Ich muss hier etwas über die Deutungen sagen, welche man von den verschiedenen Körnchen gegeben hat, die man im Cytoplasma vieler Zellen, sowohl bei der Beobachtung im frischen Zustande, als nach Behandlung mit verschiedenen Präparationsweisen, antreffen kann. Ich führe hier nur einige von den wichtigsten Autoren an, welche diese Frage behandelt haben, und behalte mir vor, später darauf zurückzukommen. Für den grössten Teil der Cytologen[1]) sind diese Körnchen keine notwendigen Bestandteile der Zelle; sie sind nicht lebend, sondern haben nur secundäre Wichtigkeit. Es sind im Cytoplasma eingeschlossene Elemente, verschieden nach Natur, Ursprung und Bestimmung. Nach diesen Autoren stammen einige von diesen Körnchen von aussen und sind durch ein phagocytisches Verhalten der Zelle, in der sie sich befinden, eingeschlossen worden, wo sie zu ferneren Umbildungen bestimmt sind. Andere haben intracellulären Ursprung und sind von dem Kern oder dem Protoplasma hervorgebracht worden; einige von ihnen stellen Aufspeicherungen von Nährstoffen dar, und sind dazu bestimmt, für die weitere Thätigkeit der Zelle wieder benutzt zu werden. Das beste Beispiel dafür ist das Ei gewisser Tiere, dessen Protoplasma so mit Körnchen von Reservestoffen beladen ist (Dotterkügelchen, Dotterkörner, Dotterplättchen [Balfour]), dass das Protoplasma auf feine, zwischen diesen Körnchen liegende Filamente beschränkt ist. Andere Beispiele liefern die Fettzellen und nach Ehrlich die *Mastzellen*. Andere Körnchen stellen ein specifisches Product des Protoplasmas dar, und ihre Entstehung ist von allgemeiner, physiologischer Wichtigkeit für den Organismus, dem die Zellen angehören (secretorische Körnchen). Eine letzte Art von Körnchen bilden endlich Elemente pathologischen Ursprunges, welche sich auf verschiedene Weise infolge von krankhaften Einflüssen innerhalb der Zellen bilden.

---

lichen, wirklichen Zustand nicht darstellen, sondern mehr oder weniger Kunstproducte sein müssen. Wenn man in einem Reagenzgläschen Albuminoidlösungen durch Chrom- oder Platinpräparate niederschlägt, das Präcipitat auf ein Deckgläschen aufträgt und wie die Bacterien behandelt, so kann man sehen, „*dass manche Eiweisskörper von bestimmten Fixierungsmitteln in Körner- oder Granulaform, andere in feinen Gerinnseln von zarter Gerüststructur abgeschieden werden*“.

[1]) Hertwig [22], S. 27 und folg. und S. 125 und folg.

Dagegen betrachten Heitzmann und Frommann (l. c.) einige Körnchen als integrierende Teile des Cytoplasmas, nämlich diejenigen, welche sie in den Knotenpunkten der Netze beschrieben haben, die nach diesen Autoren den wesentlichen Teil des Protoplasmas bilden.

Eine dritte Reihe von Autoren endlich nimmt an, wie ich schon andeutete, die Körnchen seien die einzigen lebenden Elemente des Protoplasmas, und die körnigen Bildungen verschiedener Art, welche sich zu verschiedenen Zwecken in den Zellen finden, hätten alle denselben Ursprung, welcher von speciellen Umbildungen der primitiven Körnchen abhänge. Altmann (S. 65) drückt sich darüber folgendermaassen aus: „Die reine, lebende Substanz, wie sie im primären Granulum repräsentiert wird, vermag also durch Wachstum und Assimilation die verschiedensten Umwandlungen zu erfahren. In dem einen Falle wandelt sie sich zum Disdiaclasten um, in anderen sehen wir sie sich mit Pigment, Eiweiss, Fett, Kohlenhydrat und vielen anderen Stoffen beladen.“

Maggi [*23*, *24*, *25*] spricht in vielen seiner Arbeiten ähnliche Ideen aus. Ich entnehme einer Veröffentlichung seiner Schüler L. und K. Zoja die Hauptansichten dieses Autors.

„Secondo il Maggi la cellula è un'associazione di citodi, il corpo cellulare, il nucleolo ed il nucleo, i quali sono differenziati in rapporto alle loro diverse funzioni. Il monere poi risulta dalla associazione di plastidi di grado inferiore, *plastiduli*. Cosi la cellula è un tessuto citodulare, il citode un tessuto plastidulare. I plastiduli sono le granulazioni del protoplasma (plassom, citoplasma, caridioplasma, carioplasma) e da essi si devono ripetere tutte le funzioni del monere e della cellula, per tal modo il plastidulo nella cellula è ciò che è la cellula nell'organismo di un metazoo e di un metafito.“

Andere Autoren betrachten die von ihnen in verschiedenen Organen und Geweben gefundenen Granulationen, mögen sie sie nach Altmann's Methode oder auf andere Weise deutlich gemacht haben, in demselben Sinne. Schultze [*26*] sah einige Körnchen in Epithelialzellen von Gyrinen sich färben, welche in einer sehr verdünnten Lösung von Methylenblau gelebt hatten. Er glaubte, diese Körnchen seien als Bioblasten im Sinne von Altmann zu betrachten, und sprach von einer specifischen,

vitalen Reaction der Bioblasten mit dem Methylenblau. Aehnliche Resultate mit ähnlicher Deutung veröffentlichte Kühn [*27*]. Starke [*28*] benutzte die Methode von Altmann und beschrieb Körnchen mit anfangender Bildung von Fetttröpfchen. L. und R. Zoja [*29, 30*] beobachteten nach derselben Methode fuchsinophile Körnchen, welche sie nach der Nomenclatur von Maggi *Plastidule* nannten, bei vielen Wesen aus dem ganzen Tierreich.

Dannehl [*31*] sah ebenfalls fuchsinophile Körnchen in Organen, welche menschlichen Leichen selbst mehrere Stunden nach dem Tode entnommen worden waren, Israel [*32*] in Nierenepithelien mit ischämischer Nekrose, Raum [*33*] in den Zellen verschiedener Tumoren, Klien [*34*] ebenfalls in Tumoren in tuberculösen Geweben, Ceconi [*35*] im Knochenmark, in der Thymus, im Bindegewebe und in der Niere.

Andrerseits sagt Mitrophanow [*36*]: „Il faut considérer les granulations cellulaires non pas comme des parties constitutives élémentaires (Altmann), des quelles se forment les cellules et dont la vie forme celle des cellules, mais comme des signes morphologiques des procès de la vie, qui ont lieu en dedans des cellules[1]). Hammar [*37*] trägt zuerst die Theorie Altmann's ausführlich vor und schliesst dann, indem er sagt, es sei noch nicht gewiss, dass die Körnchen lebende Organismen seien, und nicht vielmehr Producte des intercellulären Stoffwechsels. Metzner [*38*] sagt in einer kürzlich erschienenen Arbeit, der ruhende Kern werde als eine Anhäufung von Körnchen betrachtet, welche sich im Momente der Karyokinese in bestimmten Stellungen anordnen, um die verschiedenen Kernorgane zu bilden, welche bei der indirecten Teilung vorkommen. Przesmycki [*39*] glaubt nicht, dass die Körnchen, welche er bei den Protozoen gefunden hat, als „elementare Bestandteile der Zelle“ betrachtet werden können.

Es bliebe mir noch übrig, etwas über die Beziehungen zu sagen,

---

[1]) Ich freue mich, hier eine bibliographische Citation aus meiner Arbeit „Sulla colorabilità delle cellule viventi“ verbessern zu können. Ich sagte dort, Mitrophanow habe die Zellgranulationen im Sinne Altmann's erklärt. Ich war (wie schon Bütschli und Zoja) durch die unrichtige Uebersetzung des russischen Textes irre geführt worden, welche sich im biologischen Centralblatt (Bd. IX. No. 17. S. 541) findet, und die ich allein benutzen konnte. Mitrophanow selbst (l. c.) giebt diesen Irrtum der Uebersetzung an.

welche diese Granulationen zu der Thätigkeit des Kernes haben können. Aber ich darf mich nicht mit den Fragen beschäftigen, welche dieses Zellelement betreffen, denn sie sind allzu weitläufig und verwickelt und würden mich zu weit von meinem Gegenstande entfernen. Ich werde von dem Kern nur insofern sprechen, als es seine Beziehungen zu der Entstehung der Granulationen durchaus nötig macht. Auch in meinen Abbildungen sind die Kerne fast nur schematisch bezeichnet.

Der Kern ist mit einem glücklichen Ausdrucke das Gehirn der Zelle genannt worden, von welchem aus alle Functionen dieses Elementarorganismus beherrscht und geleitet werden. Der Anteil des Kernes an der Reproduction der Zelle genügt schon, um die Wichtigkeit dieses Organs zu beweisen, und Hertwig bemüht sich, darzuthun, dass er in sich das Idioplasma einschliesst, von welchem die Erhaltung und Ueberlieferung der erblichen Eigenschaften abhängt. Gruber [*40*], Nussbaum [*41*], Verworn [*42*] und Klebs [*43*] (für die Bildung der Zellhaut) beweisen ferner, dass der Kern directen Einfluss auf die Bildungs- und Ernährungsthätigkeit der Zelle ausübt. Weiter giebt Hertwig an, es bestehe sicher ein Austausch des Einflusses zwischen Kern und Cytoplasma [1]).

Vor kurzem hat Strassburger [*44*] das Cytoplasma als aus zwei Abteilungen bestehend betrachtet, dem *Kinoplasma* und dem *Trophoplasma*; die erste hängt mit dem Kerne zusammen und setzt sich in ihm fort, und zusammen bilden sie ein kinetisches Centrum, welchem Sachs [*45*] den Namen *Energide* beigelegt hat. Das Kinoplasma überliefert die Antriebe des Kernes dem Trophoplasma, und diese Eindrücke können *formativ* oder *nutritiv* sein. Hermann [*46*] fand einen grossen Unterschied zwischen ruhenden Kernen und solchen in secretorischer Thätigkeit, und nahm eine thätige Teilnahme des Kernes an der Secretion an. Korschelt [*47*] diesbezüglich schreibt: „Das Heranrücken der Kerne an den Punkt, wo die Secretion stattfindet, und ihr Zurückweichen bei Abnahme derselben deutet, wie mir scheint, wiederum auf eine Beteiligung des Kernes an der secernierenden Thätigkeit der Zelle hin.“ Gilson [*48*] glaubt, in den Spinndrüsen der Seiden-

---

[1]) Vergl. auch: Verworn, Allgemeine Physiologie. Jena 1895. S. 494, 495, 503.

raupen werde ein Teil der Secretionsproducte (Sericigen) von dem Kerne zubereitet.

Was die specielle Frage über die Beziehung des Kernes zu der Bildung der protoplasmatischen Granulationen betrifft, führe ich die Theorie von De Vries [*49*] an. Dieser Autor sagt, die Elemente des Idioplasmas (die „Pangene"), welche sich bei erwachsenen Zellen innerhalb des Kernes befänden und nur eine potentielle Thätigkeit besässen, gingen während des Zellenlebens zum Teil in das Cytoplasma über und würden da zu Mittelpunkten einer besonderen Thätigkeit, wodurch die Bildung der verschiedenen Körnchen zu stande komme. Hertwig nimmt diese Theorie an, nennt diese Idioplasmen *Plasome* und sagt (S. 288): „Wie von den Idioblasten des Kernes die Plasome (gleichsam activ gewordene Idioblasten) nach der Theorie der „intracellulären Pangenesis" abstammen würden, so könnten die Plasome wieder den Ausgangspunkt für die organischen Plasmaproducte bilden, indem sie je nach ihrer specifischen Natur diese oder jene andern Stoffe an sich binden."

Aber ausser diesen theoretischen Ansichten giebt es Thatsachen, welche beweisen, dass wirklich einige Elemente des Kernes in das Cytoplasma übergehen, und dass diese Elemente zu der Entstehung gewisser cytoplasmatischer Körperchen in Beziehung stehen.

Diese Frage, welche ich an verschiedenen Stellen der gegenwärtigen Arbeit wieder aufnehmen werde, ist von äusserster Wichtigkeit, besonders für das, was sich auf den Mechanismus der Secretionen bezieht. Ich erinnere an Ogata Platner und Nicolaides (auf deren Ansichten ich später ausführlicher zurückkommen werde), welche in den Zellen des Pankreas das Austreten einiger färbbaren Körperchen aus dem Kerne beobachteten, welche, in das Cytoplasma eintretend, die sogenannten Nebenkerne bildeten und zuletzt sich in zymogene Körperchen auflösten. Loewit [*108*] stimmt der Ansicht, die körnchenführenden Zellen im Blute des Krebses seien als einzellige Drüsen und die Körnchen als Producte einer besonderen Secretion zu betrachten, bei, und da er im Kerne dieser Zellen färbbare Körperchen gesehen hat, welche er *pyrenogen* nennt, so nimmt er an, diese Körper gingen in das Cytoplasma über und nehmen hier an der Bildung der Körnchen Teil.

Lukjanow [*50*, *51*] hat ähnliche Erscheinungen in den Epithelien

des Salamanders beobachtet und drückt sich in seiner Abhandlung über Cellularpathologie folgendermaassen aus (S. 70): „Dass die Hypothese über einen Zusammenhang des Zellenkernes mit dem Zellenleibe, einen Zusammenhang, der sich dadurch äussert, dass gewisse Structurelemente des Kernes in den Zellenleib übergehen können und hier weitere Metamorphosen, weitere Entwickelung erleiden, an und für sich nichts Unwahrscheinliches enthält.“ Damit erklärt er sich für die Theorie von De Vries.

Ich muss vorausschicken, dass ich bei der Unternehmung meiner Untersuchungen über die Zellengranulationen mich nicht durch die von Altmann ausgesprochenen Urteile und Ansichten habe leiten lassen, wie sie seine Nachfolger wiederholt haben. Ich habe vielmehr von dem Resultate meiner eigenen Untersuchungen die Bestätigung oder Widerlegung der Meinungen dieser Beobachter erwartet. Gewiss scheint die Idee, dass diese Granulationen unthätige Elemente seien und an der Entwickelung der Zellfunctionen nur passiven Anteil haben, von der Mehrzahl der Autoren, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, wenn auch nicht ausdrücklich ausgesprochen, so doch als die natürlichste betrachtet worden zu sein. Diese Ansicht bedarf übrigens weniger des Beweises, als die Hypothese von Altmann, welche eine Behauptung von absoluter, allgemeiner Art aufstellt und darum eines ausführlichen, objectiven Nachweises bedarf. Ferner haben mich die Experimente, welche ich vor kurzem mittels der Färbung am Lebenden [*53*] ausgeführt habe, überzeugt, dass auch die Granulationen, welche den echten Bioblasten am meisten ähneln und von Schultze und Kühn als solche getauft worden sind, durchaus nicht lebend sind. In der Folge haben meine weiteren Untersuchungen diese Annahme bestätigt.

Ich habe an Tieren experimentiert, deren ungewöhnlich grosse Zellen sich sehr gut zu solchen Untersuchungen eignen, nämlich an *Geotriton fuscus (Spelerpes)*, an dem ich die Elemente verschiedener Gewebe mit verschiedenen Functionen beobachtet habe, also Zellen, in denen keine specifische Thätigkeit zu erkennen war, Drüsenelemente und Muskeln. Interessant war es mir auch, in diesem Falle die Granulationen von embryonalen Geweben zu sehen, aber da es nicht möglich ist, Embryonen von Spelerpes zu bekommen, so musste ich Eier und

Larven von Triton benutzen. Von den Drüsengeweben wählte ich das Pankreas, den Darm und die Niere und liess die Leber zur Seite liegen, welche meinem Collegen, Dr. Trambusti, zum Gegenstand eines ähnlichen Studium gedient hat.

Ich will meine Untersuchung in drei Kapitel teilen: die Granulationen in Zellen, welche keine specifische Thätigkeit ausüben — die Körnchen in secernierenden Zellen in den verschiedenen Perioden ihrer Thätigkeit bis zu deren Uebertreibung durch künstliche Mittel — und die Granulationen in gewissen pathologischen Stadien. (Trübe Schwellung.)

Untersuchungsmethode.

Bei der Unternehmung einer Reihe von Untersuchungen über irgend eine Frage, welche die normale oder pathologische Cytologie betrifft, tritt uns sogleich ein schwieriges Problem entgegen, von dessen Lösung zum grossen Teil die Ergebnisse der Untersuchung abhängen. Dieses Problem besteht in der Wahl der Präparationsmethode für die mikroskopischen Beobachtungen; es wird durch eine Menge äusserst wichtiger Fragen compliciert.

Zuerst fasst man den Gedanken, seine Beobachtungen an lebenden oder frischen Zellen zu machen, und so alle die künstlichen Veränderungen zu vermeiden, welche die Härtungs- und Färbungsmittel notwendigerweise in den tierischen Geweben hervorrufen.

Aber eine solche Untersuchungsmethode, obgleich sie mit Erfolg von einigen Beobachtern angewendet worden ist, welche sich mit dem Baue des Cytoplasmas beschäftigt haben, ist durchaus ungenügend für ein eingehendes cytologisches Studium, und ich brauche dafür nicht die Gründe anzugeben. Dennoch sind die Beobachtungen an frischen Objecten nach meiner Meinung in allen Fällen unentbehrlich, als Vergleichungspunkte, um Irrtümer der Deutung zu vermeiden, die man begehen könnte, wenn man nur gehärtete und ungefärbte Präparate untersuchte. Daher dachte ich daran, die sogenannte Färbung am Lebenden zu benutzen, und versuchte, lebende oder ganz frische Zellen zu färben, teils am lebendigen Tiere, teils an abgetrennten Geweben. Aber auch diese Beobachtungen können zwar einige Hülfe leisten, sind aber ungenügend und könnten nicht als einzige Methode benutzt werden.

Da ich also Färbungsmethoden anwenden musste, welche den mikroskopischen Bedürfnissen entsprechen und zugleich die Unterscheidung zwischen den verschiedenen Zellenteilen erlauben, immer bedenkend, dass alle diese Methoden Veränderungen in den Zellen hervorbringen, so müsste ich solche wählen, bei denen diese Veränderungen weniger bedeutend, die Färbungen dagegen besser und deutlicher differenziert sind.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass es zur Erhaltung vollständiger Färbungen durchaus nötig ist, die zu färbenden Gewebe zu entwässern, ihnen also, wie Gierke [*53*] sagt, die Wassermolecüle zu entziehen, welche sich in den moleculären Zwischenräumen der Protoplasmen befinden. Diese Entwässerung kann man bekanntlich entweder auf physicalischem Wege durch Austrocknung, oder auf chemischem Wege erreichen, indem man ein das Wasser anziehendes Reagens benutzt.

Bei Gebrauch des ersten Mittels erreicht man die Erhaltung der *chemischen Individualität* (wie Ehrlich sich ausdrückt) der verschiedenen Bestandteile der Zellen, und könnte also so, wie Ehrlich meint, die Möglichkeit eines „farbenanalytischen Studium" der Zellen retten; so müsste die Mikrochemie der Gewebe mittels der Anilinfarben einen bedeutenden, allgemeinen Wert erreichen. Während aber der Wert der Färbungsreactionen sehr bestreitbar ist, sind die Nachteile der Präparation durch Austrocknung wichtig und zahlreich.

Von den Präparationsmethoden wendet man gewöhnlich zwei an: die Zerzupfung und die Austrocknung auf dem Deckgläschen, oder auch Schnitte durch das gefrorene Object. Ich habe diese Methoden beide versucht, aber keine befriedigenden Resultate erhalten. Bei der Zerfaserung ändern sich die Gewebe bedeutend; die Schnitte durch Gefrorenes zeigen, auch bei Anwendung der Methode von Altmann, ebenfalls starke Alteration aller Zellen, sie sind niemals dünn genug und eignen sich nicht für die verschiedenen Färbungen.

Die Präparation der Gewebe durch Färbung mittels chemischer Mittel, also mittelst der *Härtungsmittel*, ist die beste und gebräuchlichste. Die Härtungsmittel wirken meistens zugleich als *Beizen*, und durch sie kann man in den histologischen Geweben ziemlich scharfe und der Entfärbung widerstehende Färbungen erhalten. Im allgemeinen

verbinden sich diese Reagentien chemisch mit den Eiweissstoffen der Gewebe und verändern so ihre chemische Constitution, so dass es nach einer solchen Behandlung nicht mehr möglich ist, von mikroskopischen Reactionen mittelst der Anilinfarben zu sprechen. Indessen heben sie nicht die Möglichkeit auf, in den einzelnen Zellen mehrfache Färbungen zu erhalten, erlauben also ein unterscheidendes Studium der verschiedenen Bestandteile der Zelle.

Mehrfache Färbungen lassen sich auf verschiedene Weise erreichen. Erstlich durch die *Metachromatie.* Diese besteht (nach Ehrlich) in der Eigenschaft gewisser Substanzen, welche in den Geweben vorhanden sind, sich mittels einer gegebenen Anilinfarbe in einer anderen Schattierung zu färben, als die Farbe selbst besitzt, wenn sie in einem der gewöhnlichen Lösungsmittel aufgelöst wird. So kann man mit einem einzigen Färbungsmittel in dem Gewebe zwei oder mehr verschiedene Färbungen erhalten. Die metachromatischen Färbungen sind überdies bisweilen charakteristisch und erlauben, das Vorhandensein einer bestimmten Substanz festzustellen; so ist es mit der Metachromatie des Mucins, wovon ich später sprechen werde, der Amyloidsubstanz und einer ziemlich grossen Zahl von anderen, mehr oder weniger entschiedenen, metachromatischen Färbungen, wie sie von Ehrlich, Cornil, Henschel, Calberla, Hüppe, Griesbach beschrieben worden sind.

Die metachromatischen Eigenschaften verschiedener Elemente der tierischen Gewebe verschwinden oft nach dem Gebrauch von Härtungsmitteln, welche die chemische Beschaffenheit der Zellenelemente verändern, denn nach der Mehrzahl der Autoren liegt der Grund der Metachromatie eben in einer chemischen Reaction zwischen der sich metachromatisch färbenden Substanz und dem Farbstoffe. Aber diese Metachromatien haben keine so grosse Wichtigkeit, dass man um ihretwillen auf die Anwendung von Härtungsmitteln und Beizen verzichten sollte; mit ihrer Hülfe allein wäre es nicht möglich, eine histologische Untersuchung auszuführen.

Nach vielen anderen Autoren giebt es noch ein anderes Mittel, um verschiedene Färbungen in demselben Gewebe hervorzubringen, nämlich die Benutzung der Vorliebe (*elettività*), welche gewisse Zell-

elemente für gewisse Anilinfarben zeigen[1]). In Beziehung hierauf hat Ehrlich [*56*] die Wirkung der verschiedenen basischen und sauren Anilinfarben auf die verschiedenen Bestandteile der Zelle untersucht und diese in acidophile und basophile unterschieden.

Als Anhänger der chemischen Theorie der Färbung erklärte Ehrlich diese Thatsache durch die Annahme: wenn eine Vorliebe bestehe, so finde eine chemische Verbindung zwischen der Farbe und der zu färbenden Substanz statt, was in Fällen, wo die Vorliebe fehle, nicht der Fall sei; dann werde die vorübergehende Färbung nur durch einfache Imbibition herbeigeführt. Im ersten Falle widerstehe das so entstandene fertige Gebilde den *Extractionsmitteln*, während diese im zweiten Falle die färbenden Molecüle mit Leichtigkeit wegnehmen und das Gewebe farblos hinterliessen. In der Folge nahm er nach dem „Princip der maximalen Entfärbung“ an, man könne die Zahl der Vorliebe-Fälle erweitern; so kann z. B. von zwei zu färbenden Substanzen die eine sich fester mit einer Farbe verbinden, als mit einer anderen, so dass unter dem Einfluss desselben Entfärbungsmittels die eine die Farbe behält, die andere nicht.

Er sagt S. 45: „Ich bin um so geneigter, diese Färbungen, in denen ich das Resultat eines chemischen, dem der Doppelsalzbildung ähnlichen Processes sehe, für eine fundamentale, chemische Differenzierung zu verwerten, als ich constatierte, dass sich jede der Körnungen nur mit Farbkörpern von ganz bestimmten Eigenschaften verband.“

Später sprach man von der electiven Eigenschaft auf noch entschiedenere Weise, und Ehrlich selbst nahm eine specifische Vorliebe der Nervensubstanz für das Methylenblau an, Schultze [*59*] eine solche der „Bioblasten“ für dieselbe Farbe. Altmann und alle, die seine Theorie annehmen, halten auch die Färbung der Bioblasten durch saures Fuchsin für specifisch.

Aber man kann sich leicht überzeugen, dass diese Wahlvorgänge nichts specifisches haben, ich will sagen, dass man mit ihrer Hülfe

---

[1]) Die Erscheinungen der verschiedenen Vorliebe der Gespinnstfasern (Wolle, Seide, Baumwolle) für die Anilinfarben sind mit besonderem Interesse von verschiedenen Autoren studiert und über die Erklärung der Thatsachen verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. (Vergl. in der Bibliographie Nr. 54, 55, 67.)

nicht die Natur gewisser Zellenelemente, und nicht einmal die Gleichheit solcher Elemente feststellen kann, welche dieselbe Wahlverwandtschaft zu derselben Farbe zeigen, und dass das *„Princip der maximalen Entfärbung“* nur insofern Wert hat, als man mittels desselben mehrfache Färbungen in den Zellen erhalten kann; aber ich werde in Kürze darauf zurückkommen. Ich habe die Experimente von Ehrlich wiederholt, indem ich in der Kälte geschnittene oder in Alkohol gehärtete tierische Gewebe mit den von diesem Autor vorgeschlagenen und anderen, von mir selbst combinierten Mischungen behandelte, wobei ich eine grosse Zahl von Anilinfarben jeder Art und verschiedene Lösungsmittel anwendete. Aber auf diese Weise erhielt ich durch ungenügende Härtung stark alterierte Gewebe, während ich niemals Färbungen hervorzubringen vermochte, welche specifische Reactionen ausdrückten und feine Unterscheidungen zwischen den verschiedenen Zellenbestandteilen erlaubten. Auch eine specifische Vorliebe der Zellkörnchen für das saure Fuchsin kann ich nicht zugeben [1]), wie Altmann und andere wollen, und zwar aus folgenden Gründen. Erstlich, weil sich diese Körnchen mit vielen Anilinfarben auf dieselbe Weise färben, ferner weil sich mit saurem Fuchsin eine grosse Zahl von Substanzen verschiedener Art dauerhaft färben. Hierin stimme ich mit Nicolas überein, wenn er sagt, das saure Fuchsin befestige sich ohne Unterschied auf verschiedene Proteinsubstanzen, ohne zu erwähnen, dass Zoja und Israel damit Fibrin färben, und Altmann selbst sagt, diese Färbbarkeit bestehe auch fort, wenn die Bioblasten sich mit gewissen Secretstoffen beladen haben und dadurch ganz umgebildet worden sind, wie es z. B. mit den Zymogenkörnchen des Pankreas der Fall ist. Wie ist es möglich, anzunehmen, dass eine specifische Reaction auch nach Anwendung von Substanzen wie Quecksilbernitrat oder Osmium-Chromsäuremischung erhalten bleibe, die doch das chemische Verhalten aller Zellenelemente notwendig verändern müssen? Endlich habe ich bei meinen Untersuchungen Gelegenheit gehabt, zu beobachten, dass,

[1]) Wenn ich im Laufe meiner Arbeit einigen Körnchen das Beiwort „fuchsinophil“ beilege, so thue ich es, um die Beschreibung zu erleichtern, und will damit nur mit Fuchsin gefärbte Körnchen bezeichnen, ohne die Andeutung einer specifischen Reaction.

wenn wirklich in einer mit saurem Fuchsin gefärbten und dann in eine andere, das Fuchsin entfärbende Farbe gebrachten Zelle (wie viele Azofarbstoffe und Indulin und Pikrinsäure), die Körnchen am besten der Entfärbung widerstehen und das Fuchsin noch festhalten, wenn alle anderen Teile es haben fahren lassen, doch dann, wenn die entfärbende Einwirkung eine gewisse Grenze überschreitet, auch die Körnchen die zweite Farbe annahmen, und zwar intensiv. Wie kann man also noch von specifischer Verwandtschaft dieser Körnchen mit dem Fuchsin sprechen, wenn sie dieser Farbe zuletzt den Azofarbstoff vorziehen? [1])

Die einzigen electiven Eigenschaften, welchen man bei einem histologischen Studium besondere Aufmerksamkeit zuwenden muss, sind also diejenigen, welche sich auf die saueren oder basischen Farbstoffe beziehen, das heisst: man muss den verschiedenen Bestandteilen der Zelle ihre acidophilen oder basophilen Eigenschaften zu erhalten suchen. Dies erreicht man durch als Beize wirkende Härtungsmittel. Ich muss bei dieser Thatsache ein wenig verweilen, die alle mit mikroskopischen Untersuchungen Beschäftigten beobachtet haben und die mit der industriellen Färbekunst nicht zusammentrifft. Bei dieser haben die Beizen immer den Zweck, eine unbeständige Färbung in eine dauerhafte zu verwandeln, und zwar für alle Fasern des Gewebes, welches der Beize ausgesetzt worden ist. Hier muss ich einige Worte über die Theorie der Färbungen mit oder ohne Beize sagen.

Von der Mehrzahl der Autoren ist gegenwärtig die chemische Theorie der Färbung aufgegeben worden, welche früher von Knet [*59*] und Griesbach [*60, 61*] verteidigt wurde, während die neuere Theorie von Otto Witt [*62*], welcher die Erscheinungen der Färbung mit denen der sogenannten *festen Lösungen* vergleicht, immer mehr Anhänger findet, sowohl auf dem Gebiet der industriellen Färberei, als auf dem

[1]) Fischer sagt, wenn er einfache Albuminoide mit der Osmium-Chromsäuremischung behandelt und das entstandene Präparat gesammelt habe, „färbten sich die ausgewaschenen Körner mit der Altmann'schen Methode (Säurefuchsin-Pikrinalkohol) ausserordentlich lebhaft und waren vollkommen kugelig und von den Granula Altmann's nicht zu unterscheiden". Diese und ähnliche Experimente können zur Kritik gewisser Methoden und Präparate dienen und schwächen die Theorie Altmann's bedeutend ab.

der mikroskopischen Technik. In der That entsprechen die histologischen Färbungen, wenn sie ohne vorhergehende Beize ausgeführt werden, in ihrer Erscheinungsweise der Ansicht von Witt, und sowohl die Vorgänge bei der Metachromatie und der Wahlfärbung, als das „Princip der maximalen Entfärbung“, zeigen deutliche Beziehungen zu den Erscheinungen der flüssigen und festen Lösungen.

Aber die bei Färbungen mittelst Beizen gemachten Erfahrungen, wie z. B. die von Nölting und Witt [*63*], beweisen, dass man, um ein tierisches oder pflanzliches Gewebe mit Nutzen für eine sauere Farbe zu beizen, die Fasern mit einer metallischen Basis tränken, und, um sie für eine basische Farbe zu beizen, sie mit einer saueren Beize behandeln muss; diese Erfahrungen beweisen, dass in diesen Fällen eine chemische Erscheinung das Uebergewicht hat; nämlich die chemische Erscheinung der Verbindung der Farbe mit der Beize und des Niederschlags eines unlöslichen Salzes (Lackes) in den moleculären Zwischenräumen des Gewebes.

Bei Färbungen, welche nach Anwendung einer Beize ausgeführt werden, findet also die Färbung überall da statt, wo Teilchen der Beize zurückgeblieben sind, und da die Zellen gleichmässig mit ihr getränkt worden sind, so sollte man glauben, sie müssten gleichmässig gefärbt erscheinen. Dies ist jedoch nicht der Fall, und man ist überrascht, zu sehen, dass die acidophilen und basophilen Eigenschaften einiger Elemente erhalten sind. Ich glaube, das nur durch die Annahme erklären zu können, dass einige Zellelemente fähig sind, die Molecüle der Beize festzuhalten, während andere dies nicht vermögen und die Beize an das Waschwasser wieder abgeben. Ebenso, wie bei den einfachen Färbungen einige Elemente den Farbstoff festhalten und andere nicht, muss es auch mit den Beizen der Fall sein, und nach dem färbenden Bade wird die Bildung des unlöslichen Lackes nur da stattfinden, wo sich die Molecüle der Beize befestigt hatten. Einen Beweis hierfür erhielt ich bei Anwendung einer Methode, welche ich hier angeben will: ich benutzte Pikrinsäure als Beize, weil sie im Inneren der Gewebe zusammen mit Methylgrün eine beständige Masse von besonderer, leicht kennbarer Schattierung bildet. Ich beobachtete, dass diese Masse sich nur auf den acidophilen Zellenteilen befestigte, also

auf denjenigen Stellen, welche gewöhnlich ohne vorhergehende Anwendung von anderen Härtungs- oder Beizmitteln die sauren Anilinfarben festhalten, während sie die vollkommen basophilen Teile gar nicht färbte.

Ich kann dieser Erklärung freilich keinen allgemeinen, absoluten Wert beilegen und glaube, dass in anderen Fällen zur Hervorbringung von Farbenunterschieden in gebeizten histologischen Geweben noch andere Einflüsse ins Spiel kommen.

Aber eine Methode, welche nur die Differenzierung der acidophilen und basophilen Substanzen angiebt, kann zu einem vollständigen Studium der Zelle nicht genügen. Es giebt z. B. im Cytoplasma verschiedene acidophile Substanzen, welche man durch verschiedene Färbung von einander unterscheiden muss, um sie morphologisch zu studieren. Zu diesem Zweck kann man die „tinctoriale Kraft“ benutzen, welche, wie Hüppe [*64*] sagt, darin besteht, dass die verschiedenen Farbstoffe den Entfärbungsmitteln verschiedenen Widerstand entgegensetzen, je nach den verschiedenen Zell- oder Gewebselementen. Im Grunde stimmt dies mit den Ideen von Ehrlich über „das Princip der maximalen Entfärbung“ überein, ohne dass jedoch zugegeben wird, dies hänge von einer Election (im chemischen Sinne) von grösserer oder geringerer Stärke ab, sondern vielmehr von der Färbungsfähigkeit der verschiedenen Elemente, also von der Fähigkeit, eine grössere Zahl von Farbemolecülen in sich aufzunehmen und festzuhalten, oder auch von Lackmolecülen (bei Färbung mit Beizen); und diese Fähigkeit ist nur mit dem physischen Bau dieser Elemente innig verbunden.

Diese Thatsache haben alle die Forscher benutzt, welche Differentialfärbungen zwischen Kern und Cytoplasma, oder zwischen Bakterien und Geweben hervorgebracht haben; ich brauche hier nur die Namen Flemming, Weigert, Kühne, Ehrlich, Gram anzuführen. Dies ist durch die Färbungsmethode der Tuberkelbazillen noch deutlicher zum Ausdruck gekommen; ich erwähne diese Methode als wichtigen Vergleich mit der gewöhnlichen, welche ich sogleich beschreiben werde. Da nun die Methode der Färbung der Tuberkelbazillen (nur auf den besonderen physischen Bau dieser Bazillen begründet) einen Wert der Specificität erhalten hat, so können auch gewissermaassen die nach dem Princip

der Unterschiede der Färbungscapacität ausgeführten Färbungen einen gewissen Grad von *Specifität* erreichen, wenn nicht vom chemischen, so doch vom physicalischen Gesichtspunkte. Das heisst: wenn man nicht die chemische Gleichheit zweier Substanzen annehmen kann, welche sich auf gewisse, gleich beständige Weise mittelst eines gegebenen Farbstoffes färben, so kann man doch sagen, dass zwischen ihnen wenigstens nach ihrer physicalischen Zusammensetzung Aehnlichkeiten vorhanden sind. Dazu kommt noch, dass man die Thatsache benutzen kann, dass einige saure Farbstoffe, wie schon gesagt, als Entfärbungsmittel auf andere sauere Farben einwirken (vergl. Hüppe, S. 90) und bei der Färbung gewisser Elemente deren Stelle einnehmen. So kann man bei Beachtung der verschiedenen Grade der Färbungscapacität mittels zwei saueren Farben Differentialfärbungen zwei verschiedener, acidophilen Substanzen erhalten, und zwar auf folgende Weise. Man färbt das ganze Gewebe mit einer von den saueren Farben, bringt es dann in die zweite Farbe und regelt die Entfärbung der ersten so, dass mit ihr nur die Teile gefärbt bleiben, welche eine grössere *Färbungscapacität* besitzen.

(Fortsetzung folgt.)

Nouvelles universitaires.*)

Der Professor der Anatomie R. Bonnet an der Universität Giessen ist zum ordentlichen Professor der descriptiven Anatomie an der Universität Greifswald ernannt worden.

Der Professor der Histologie C. Eberth in Halle a. d. Saale ist zum ordentlichen Professor der pathologischen Anatomie daselbst ernannt worden.

Der Professor H. Strahl in Marburg ist zum ordentlichen Professor der descriptiven Anatomie in Giessen ernannt worden.

Dr. J. V. Rohon ist zum ausserordentlichen Professor der Histologie an der czechischen Universität in Prag ernannt worden.

*) Nous prions instamment nos rédacteurs et abonnés de vouloir bien nous transmettre le plus promptement possible toutes les nouvelles qui intéressent l'enseignement de l'Anatomie et de la Physiologie dans les facultés et universités de leur pays. Le „Journal international mensuel" les fera connaître dans le plus bref délai.

Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.

Laboratorium für allgemeine experimentelle Pathologie an der k. Universität Florenz, Direktor Prof. Lustig.

Ueber die Granulationen in den Zellen

von

Dr. Gino Galeotti,
Assistent.

(Fortsetzung.)

Nach der Anwendung von Beizen bleiben alle diese Erscheinungen nicht nur erhalten, sondern sie treten noch besser hervor.

Aus allen diesen Gründen habe ich also den Gedanken aufgegeben, meine Untersuchungen an Präparaten auszuführen, wie sie mittels der einfachen Färbungsprocesse oder durch Härtung in Alkohol erhalten werden, und mich entschlossen, einige von den gewöhnlichen Fixationsmitteln anzuwenden.

Ich hatte die Wahl zwischen den Mercurialpräparaten, der Osmiumsäure, den Verbindungen der höheren Oxyde des Chroms und denen des Platins und Palladiums.

Von diesen ist die Osmiumsäure durch die Erfahrungen sehr vieler Forscher für unentbehrlich erklärt worden, und auch ich habe bei diesen Untersuchungen nicht ohne sie auskommen können. Sie hat mir, in Verbindung mit den Chrom- und Platinpräparaten, immer bessere Dienste geleistet, als die Quecksilberverbindungen (Sublimat, salpetersaures Quecksilber [Altmann]), indem sie die Gewebe für die meisten Anilinfärbungen vorzüglich geeignet macht.

Unter den mancherlei, von verschiedenen Autoren angegebenen Formeln von Fixationsflüssigkeiten, welche auch zum eingehenden Studium des Cytoplasma und der in ihm enthaltenen Granulationen

geeignet sind, habe ich die von Flemming und Hermann herrührenden als die besten befunden. Die Osmium-Bichromat-Mischung von Altmann hat mir keine befriedigenden Resultate geliefert. In der That sind die nach dieser Fixationsmethode angefertigten Präparate den nach Flemming zubereiteten nicht einmal ähnlich gewesen, auch wenn dieselbe Färbungsmethode angewendet wurde, und man gelangt zu der Ueberzeugung, dass jenes Verfahren zu künstlich ist, indem man ein ausserordentlich energisches Mittel in starkem Verhältnis und von so kräftigem Oxydationsvermögen anwendet, dass die organische Substanz zum völligen Verschwinden gebracht wird. Von dem Kerne bleibt nach Altmann's Methode nur eine Spur übrig; der Zellkörper wird sehr stark verkleinert und verdichtet. Die Granulationen, welche bei diesem Verfahren erscheinen, sind ganz von denen verschieden, welche man bei anderen Fixationsmitteln beobachtet, und sehr zahlreich; sie machen den Eindruck, als seien sie durch die Fixation hervorgebracht und nicht einfach deutlich gemacht worden.

Von den Flemming'schen und Hermann'schen Flüssigkeiten habe ich am häufigsten die letztere benutzt, und bisweilen auch das Platinchlorür durch eine gleiche Menge von Palladiumchlorür ersetzt. Wenn es wahr ist, dass die Wirkung der Beize darin besteht, dass sich ein unlöslicher Lack mit einem saueren oder basischen Radical des Farbstoffes bildet, so war es, da ich grösstenteils sauere Farben anwenden wollte, natürlich, dass ich Platin [1]) und Palladium vorzog, welche verhältnismässig von mehr basischer Natur sind, als das Chrom. In der That lieferten mir diese Fixiermittel die besten Resultate.

Ich nenne nur die auf die Fixierung folgenden Operationen des Auswaschens, des Härtens in Alkohol, des Einschliessens und Schneidens und der Befestigung der Schnitte am Deckgläschen. Bei diesen Manipulationen habe ich mich nach den gewöhnlichen Regeln gerichtet.

Dagegen werde ich über den von mir gewählten Färbungsprocess und über die Gründe, welche mich zu seiner Anwendung bestimmt haben, etwas ausführlicher reden. Wie schon gesagt, war mein Zweck

---

[1]) Das Platin bildet unter gewissen Bedingungen mit den Aminen und anderen organischen Substanzen Platinbasen, welche in ihren Eigenschaften den Alkali-Hydraten sehr ähnlich sind.

das Studium der verschiedenen Elemente des Cytoplasma, d. h. ich wollte mehrfache, gut unterschiedene Färbungen am Zellenkörper erhalten und besonders die Granulationen färben, so dass sie sich von dem protoplasmatischen Grunde abhoben.

Dies gelingt leicht, wenn die genannten Granulationen basophil sind, wie es mit einigen Secretionskörnchen der Fall ist, denn dann genügt die einfache basische Färbung, welche man für den Kern anwenden kann, um sie deutlich zu machen; aber keine andere Methode als die von Altmann lässt so viele andere, sehr kleine Körnchen erscheinen, von denen ich im Verfolge meiner Arbeit sprechen werde. Aber die von Altmann geübte Färbung des protoplasmatischen Grundes durch Pikrinsäure tritt wenig hervor und ist so schwach, dass sie zum morphologischen Studium dieses Grundes nicht genügt. Ausserdem kann man mit dieser Methode die basophilen Granulationen nicht beobachten.

Mein Hauptzweck bestand also darin, eine verschiedene Färbung zweier acidophilen Elemente (Cytoplasma und Körnchen) hervorzubringen und auch eine basophile Farbe zu benutzen für den Fall, dass eines dieser Elemente basophil sein könnte.

Da ich aus den angeführten Gründen und wegen der negativen Resultate einer langen Reihe von Experimenten darauf verzichtet hatte, die electiven Eigenschaften zur Erreichung dieses Zieles zu benutzen, so entsagte ich der Anwendung der Farbemischungen und überzeugte mich, dass ich vielmehr das Princip der *Färbungs-Capacität* befolgen und nach einander antagonistische Färbungen anwenden müsse. Bei diesen Vorgängen wird die Entfärbung immer auf den höchsten Grad gebracht, denn durch sie werden die Differenzierungen bewirkt. Ich wusste, dass unter den verschiedenen saueren Farben die Sulfoderivate des Rosanilins die stärkste Färbekraft besitzen und dass die durch sie hervorgebrachte Färbung desto intensiver ist, je dichter und compacter die zu färbende Substanz ist. Ausserdem bilden diese Farben in gebeizten Geweben mit den Platinverbindungen dauerhafte Lacke, welche von den gewöhnlichen Lösungsmitteln nicht angegriffen werden, wohl aber von Agentien, welche die Rosanilingruppe verändern, zersetzt werden können.

Darum wählte ich sogleich diese Substanzen, als erste Farbe für die dichtesten Teile, die Körnchen. Von diesen erhielt ich die besten Erfolge mit dem Säurefuchsin, aber auch das Lichtgrün und das Alkaliblau leisteten gute Dienste. Als zweite Farbe musste ich nach den angeführten Grundsätzen Stoffe wählen, welche folgende Eigenschaften besassen: sie mussten ein mässiges Färbungsvermögen haben und Antagonisten der ersten sein, d. h. sie mussten auf die Rosanilinpräparate eine entfärbende Wirkung äussern, ohne dass diese jedoch gewisse Grenzen überschritte und zugleich durch ihre Farbenschattierung von dem zuerst angewendeten Rosanilin abstechen. Diese Eigenschaften besitzen viele Phenolderivate und viele Azofarbstoffe.

So gebrauchte ich nach dem Säurefuchsin nicht die Pikrinsäure, welche wenig absticht, sondern das Indulin und das Azoblau, nach dem Lichtgrün und Alkaliblau die Aurantia, das Eosin, das Orange, den Biebricher Scharlach und andere. Aber diese Präparate waren niemals ganz befriedigend, und zwar aus zwei Gründen: erstlich weil es ziemlich schwer war, die richtige Zeit zu treffen, während derer die zweite Farbe einwirken musste, denn entweder ist die Entfärbung zu weit vorgeschritten, so dass die zweite Farbe überall die erste verdrängt, oder sie ist ungenügend, so dass der protoplasmatische Grund nicht gefärbt erscheint. Eine zweite Unannehmlichkeit war der Mangel einer basischen Farbe, durch die man die basophilen Elemente hätte unterscheiden können.

Doch erhielt ich einige gute Resultate bei Gebrauch des Lichtgrüns in Anilinwasser gelöst und bei nachfolgender Färbung mit in Wasser löslichem Eosin.

Auch der Gebrauch basischer Farben sogleich nach der Färbung mit saurem Fuchsin, oder nach einer mässigen Entfärbung in einer leicht alkalischen oder sauren Lösung erlaubte mir nicht, meinen Zweck zu erreichen und den protoplasmatischen Grund zu färben, während die Granulationen deutlich blieben. Die basischen Farben, in mässiger, passender Stärke angewendet, befestigen sich nicht auf dem acidophilen Protoplasma; wenn man diese Stärke überschreitet und concentrierte Lösungen längere Zeit hindurch anwendet, färben sich die Zellen

intensiv und vollständig, so dass keine Differenzierung mehr möglich ist.

Ich versuchte dann, in dem acidophilen Protoplasma eine Verwandtschaft für basische Farben durch eine Beize hervorzubringen, welche fähig wäre, sich auf dem Protoplasma zu befestigen und so auch die in mässiger Stärke angewendete basische Farbe zu fixieren, und da ich mich erinnerte, dass einige von den oben genannten Phenol- und Azofarbstoffen gewissen basischen Farben gegenüber die Eigenschaft von Beizen oft besitzen [1]), so dachte ich daran, diese zu dem genannten Zwecke zu benutzen und dadurch folgende Vorteile zu erreichen: erstlich das Verschwinden der saueren Rosanilinfarbe von einigen Stellen; dann an diesen entfärbten, acidophilen Stellen die Bildung eines Lackes aus zwei färbenden Radicalen von anderer Farbenschattierung, als die angewendete basische Rosanilinfarbe, um so die Differenzierung der basophilen Teile zu erreichen, welche sich nur mit der letzteren färbten. Von den Substanzen, welche das saure Fuchsin entfärben und sich als Beizen gegen die basischen Derivate des Rosanilins verhalten, bediente ich mich der Pikrinsäure, der Aurantia, des Chrysamins und des Azoblaus. Und da ihr Entfärbungsvermögen in Bezug auf das Fuchsin verschieden ist, so gebrauchte ich sie auf verschiedene Weise, je nach dem Grade der Entfärbung, welchen ich erhalten wollte, oder besser je nach dem Widerstande der Granulationen gegen die verschiedenen Entfärbungsvermögen. Wenn also die Entfärbung nicht sehr schnell und stark sein sollte, benutzte ich Pikrinsäure oder Azoblau, wenn aber die Granulationen grossen Widerstand leisteten und starke Entfärbung nötig war, Aurantia und Chrysamin.

Natürlich lässt es sich nicht im voraus bestimmen, wenn man die

[1]) V. Cochenhausen [54] sagt: „Farbstoffe, welche bereits auf den Fasern fixiert sind, können anderen Farbstoffen gegenüber die Rolle von Beizen spielen", und weiterhin: „ . . . zeigen alle Farben, welche aus zwei Farbstoffen entstanden sind, sehr oft eine grosse Echtheit." Lindner [65] benutzte die Chrysaminsäure, um die Färbung mit Fuchsin und Orseille dauerhaft zu machen, Schmid [65] das Chrysamin, das Benzopurpurin, das Azoblau für das Methylenblau, das Fuchsin etc. Zu ähnlichen Zwecken können nach Schultz [67, Bd. II, S. 265] einige Tetrazofarbstoffe (Chrysamin) für die basischen Anilinfarben dienen.

eine oder die andere von diesen Beizen anzuwenden hat; nur wiederholte Versuche können es in den einzelnen Fällen lehren.

Nach der Wirkung der Beize, als basischer Farbe, gebrauchte ich einige von den Derivaten des Rosanilins, besonders das Methylgrün und das Smaragdgrün. Durch diese Mittel gelang es mir, in den Zellen mehrfache Färbungen zu erhalten, welche mir eine deutliche Differenzierung ihrer verschiedenen Elemente erlaubten. Im Grunde unterscheidet sich dieses Verfahren, obgleich mich verschiedene Gründe dazu bestimmt haben, nicht sehr von dem von Altmann; es hat nur den Vorteil, den protoplasmatischen Grund besser sichtbar zu machen und auch die basophilen Teile zu färben. Ausserdem habe ich, wie Altmann, als Hülfsmittel der wässerigen Fuchsinlösung Anilinöl zugesetzt, und auch diese Lösung erwärmt, um vollständigere und schnellere Färbungen zu erhalten. Auch habe ich fliessendes Wasser angewendet, um die Auswaschung vollständiger zu machen. Ich verfuhr also, um mehr auf einzelnes einzugehen, folgendermaassen, um die Präparate zu erhalten, welche zu meinen Untersuchungen gedient haben.

Fixierung der ganz frischen Organe in der Hermann'schen Flüssigkeit oder in einer anderen Flüssigkeit, in welcher ich das Platinchlorür durch Palladiumchlorür ersetzt hatte, 24 oder 48 Stunden lang. Drei- bis vierstündiges Auswaschen in fliessendem Wasser. Alkohol, mehrmals wiederholt. Einschliessung. Befestigung der Schnitte auf dem Objectträger.

Färbung mit saurem Fuchsin in gesättigter Lösung in Anilinwasser bei 60° Wärme, ungefähr fünf Minuten lang. Auswaschen in fliessendem Wasser.

Uebertragung des Deckgläschens in:

Gesättigte Lösung von Pikrinsäure in Alkohol, mit zwei Dritteilen Wasser verdünnt, oder in Lösung von Aurantia oder Chrysamin in demselben Lösungsmittel. Die Präparate werden in eine dieser Flüssigkeiten eingetaucht und nach den Umständen wenige Secunden darin gelassen. Auswaschen in fliessendem Wasser. Färbung in einer halbprocentigen Lösung von Methylgrün in gleichen Teilen von Alkohol und Wasser, drei bis vier Minuten lang. Reichliches Auswaschen in destilliertem Wasser. Absoluter Alkohol, bis kein Methylgrün sich mehr auflöst. Xylol und Balsam.

Auf diese Weise erhält man rot gefärbt die Körnchen des Cytoplasma und alle Elemente des Kernes mit Ausnahme des Nucleolus, sowie die verschiedenen acidophilen Granulationen des Zellenkörpers; gelblichgrün erscheint der protoplasmatische Grund der Zelle und lebhaft grün die basophilen Granulationen (z. B. das Mucin).

Es ist unmöglich, die Dauer der verschiedenen Färbungszeiten zu bestimmen; erst wenn man eine gewisse Zahl von Präparaten gemacht hat, erwirbt man die nötige Uebung, um zu sehen, ob jede Farbe hinreichend eingewirkt hat; aber man kann beim Auswaschen die Präparate immer von neuem in die einzelnen Farbstofflösungen zurückbringen, wenn es nötig ist.

Die Granulationen in nicht secernierenden Zellen.

Die zuerst gefundenen, und besser studierten Zellkörnchen sind die, welche sich als Secretionsproducte in den Drüsenzellen vorfinden. Aber auch in den Zellen, welche keine secretorische Thätigkeit haben, oder bei denen diese wenigstens nicht offenbar ist, findet man einige Körnchen, und diese sind sogar interessanter, weil sie uns Grundfunctionen des Zellenlebens enthüllen können. Um die Granulationen in dieser Hinsicht zu studieren, wählte ich zuerst Zellen, in welchen die Functionen der Vermehrung und des Wachstums vorherrschten, wo ich also sicher sein konnte, dass die Erscheinungen der Ernährung und des Stoffwechsels den höchsten Grad erreicht hatten.

Ich wählte zu diesem Zweck die Embryonalzellen von Triton, dessen Eier ich kurz nach der Ablegung und dessen Embryonen ich in verschiedenem Alter fixierte, von da an, wo sie, dem Ei entschlüpft, angefangen hatten, selbständig Nahrung zu sich zu nehmen. Dieses Material wurde nach der oben beschriebenen Methode fixiert und gefärbt. In den Zellen der Embryonen des Salamanders unterscheidet man auf den ersten Blick zwei Arten von Granulationen, welche der Grösse und Färbbarkeit nach von einander ziemlich verschieden sind, nämlich die Dotterelemente und viele kleine, gleichförmige, mit Fuchsin stark färbbare Körnchen. Diese körnigen Producte findet man in den verschiedenen Zellen des Eies und des Embryo und je nach dem Alter in verschiedenem Verhältnis zu einander, je nach der Lage,

Grösse und Zahl. Die Untersuchung dieser Beziehungen ist sehr wichtig, denn sie kann zur Kenntnis der morphologischen Bedeutung dieser verschiedenen Elemente beitragen.

Die Natur und die Bestimmung der Dotterelemente in den Embryonalzellen ist bekannt, aber es blieb mir noch übrig, die Bedeutung der kleinen, fuchsinophilen Körnchen zu erkennen, von denen ich oben sprach.

Ich schicke eine kurze Beschreibung der von mir beobachteten Thatsachen voraus und werde dann versuchen, sie zu deuten.

In den vor kurzem gelegten Eiern des Salamanders, in denen die Segmentierung schon begonnen hat, ist das Deutoplasma das vorwiegende Element. Dieses besteht jetzt aus groben Kügelchen, welche den grössten Teil der Eisubstanz ausmachen, während das Zellenprotoplasma und auch die Kerne nicht sehr deutlich sind. Aber in der vegetativen Hemisphäre kann man entscheidendere Beobachtungen machen. An dem vegetativen Pol findet man dicke Kerne von besonderem Aussehen, umgeben von und verbunden mit ziemlich starken Protoplasma-Strängen, welche sich zu einem lockeren Netz verflechten, in dessen Maschen sich viele Dotterelemente befinden. Eben in diesen Zellen des vegetativen Poles holoblastischer Eier [1]) findet nach Hertwig [*59*] eine stärkere Resorption des Deutoplasma statt, welches durch einen intracellulären Verdauungsvorgang zur Ernährung und Vergrösserung des protoplasmatischen Netzes dient.

In der That finden in dem Netze, welches diese Kerne des vegetativen Poles umgiebt, auf die deutlichste Weise sehr interessante Vorgänge statt: zunächst die reichlichere Bildung fuchsinophiler Körnchen. In Fig. 1 ist einer dieser Kerne abgebildet. Die starken Protoplasmastränge, welche ihn umgeben, haben durch die Fixierung ein unregelmässig körniges Aussehen angenommen. Die Dotterelemente zeigen eine eigentümliche Färbung, als Folge der Uebereinanderlagerung des Fuchsinrotes über die Farbe, welche diese Elemente in der Flüssigkeit von Hermann annehmen, und diese Färbung wiederholt sich an allen Dotterkügelchen in jedem Stadium der Embryonalzellen. Diese Elemente

[1]) Diese Zellen entsprechen den Merocyten, welche Rückert [*58*] in den meroblastischen Eiern beschrieben hat.

sind von verschiedener Gestalt und Grösse; einige ziemlich gross und oval, andere rund und kleiner. Diese kleineren, sphärischen findet man gewöhnlich gruppenweis beisammen, und diese kleinen Gruppen zeigen sich besonders an Stellen, wo die Berührung zwischen ihnen und den Protoplasmasträngen am innigsten ist, so besonders an den Stellen der Gabelung dieser Stränge. Solche Anordnungen, welche man auch in der beiliegenden Abbildung antrifft, lassen vermuten, dass jede kleine Gruppe aus dem Zerfall einer grossen Dotterkugel entsteht, und dieser Zerfall muss mit der Thätigkeit der Protoplasmastränge in Beziehung stehen. Es ist gewiss, und auch Balfour und Hertwig sagen es, dass das Protoplasma der Zellen auf die Elemente des Dotters eine analytische Wirkung ausübt, wodurch diese corrodiert werden und zerfallen.

Zwischen den Dotterelementen findet man auch viele fuchsinophile Körnchen. Diese unterscheiden sich von den ersteren durch ihre entschieden fuchsinrote Farbe, durch ihre vollkommen runde Gestalt und durch die Gleichmässigkeit ihrer Grösse. Sie sind kleiner, als jedes Dotterelement, wenn dieses auch noch so klein ist. Sie finden sich in Menge besonders an solchen Stellen, wo, wie gesagt, wegen des innigeren Zusammenhanges mit den Protoplasmasträngen grössere Zerteilung und schnellere Corrosion der Dotterelemente stattgefunden hat; dann liegen sie gewöhnlich zwischen den Dotterelementen und den Protoplasmasträngen. Einige haben auch ein deutliches Nachbarschaftsverhältnis zu dem Kerne.

Bei älteren Embryonen, wenn nämlich eine Andeutung des Markkanales vorhanden ist, kann man in den zu dieser Zeit schon gut unterscheidbaren Zellen andere, noch interessantere Erscheinungen beobachten. Die Dotterelemente haben jetzt, der Zahl nach, ziemlich abgenommen, während die fuchsinophilen Körnchen in Menge vorhanden sind. In diesen Zellen kann man jetzt mit Fuchsin gefärbte Körnchen auch im Inneren des Kernes deutlich sehen, und diese sind an Farbe, Gestalt und Grösse mit jenen anderen identisch, welche im Cytoplasma reichlich vorhanden sind. Fig. 2 zeigt eine Ektodermzelle eines Embryos aus der genannten Entwickelungsperiode. Sie besitzt einen Kern, welcher denen der ausgebildeten Epithelien sehr ähnlich ist und ein dichtes, gleich-

artiges Cytoplasma, in welchem mehrere Dotterelemente von verschiedener Grösse zu sehen sind. Im Kerne finden sich verschiedene rote Körnchen, und viele ihnen ähnliche sieht man im Cytoplasma neben dem Kerne und neben den Kugeln von Deutoplasma. Fig. 3 zeigt eine Zelle desselben Embryos während der Karyokinese. Auch in ihr finden sich Körnchen, und dies beweist, dass ihre Production auch während der Periode der Zellenvermehrung stattfindet. In erwachseneren Embryonen findet man ähnliche Erscheinungen, aber es ist bemerkenswert, dass mit dem Zunehmen des Alters und der Abnahme der Dotterelemente die fuchsinophilen Körnchen zunehmen. Fig. 4 stellt eine Zelle aus dem Markkanale eines ungefähr 3 mm langen Embryos dar (Querschnitt), und Fig. 5 eine Zelle des Darmes. In dieser findet sich ein wenig dichtes Protoplasma, welches sich nach der freien Seite der Zelle zu in einen feinen Rand verdichtet hat, der im kleinen das darstellt, was später das Auskleidungsepithel im Darme des erwachsenen Tieres charakterisiert. Die Dotterkügelchen sind nicht zahlreich und ziemlich zerteilt, viele fuchsinophile Körnchen finden sich im Kern und ausserhalb desselben, aber neben ihm und an den Stellen der stärksten Zerteilung der Dotterelemente. In diesen Zellen sieht man deutlich eine sehr wichtige Erscheinung. Viele fuchsinophile Körnchen scheinen den feinen Rand, von dem ich oben sprach, zu durchsetzen und so in die Darmhöhle geworfen zu werden, denn wirklich findet man einige Körnchen in dem Rande selbst, im Begriff, aus der Zelle auszutreten, und viele davon sieht man ausserhalb derselben in der Darmhöhle. So beginnt jetzt in diesen Zellen ein Eliminationsprocess der fuchsinophilen Körnchen, und dadurch lässt sich erklären, warum von diesem Augenblick an, obgleich die Zerteilung der Dotterkugeln eifrig weiter geht, doch keine entsprechende Zunahme der Körnchen stattfindet. So kehrt sich das Verhältnis um, welches, wie gesagt, offenbar in dem ersten Alter des Embryos gefunden wird. Wenn man noch andere Zellen desselben Embryos aufmerksam betrachtet, kann man eine ähnliche Elimination beobachten, besonders in den Zellen der Epidermis, in deren Intercellularräumen man ebenfalls einige fuchsinophile Körnchen antreffen kann.

In etwas älteren Embryonen (Länge 4 mm) fand ich ungefähr dieselben Erscheinungen. Aus diesen stelle ich in Fig. 6 eine Mesoderm-

zelle und in Fig. 8 eine primitive Muskelfaser dar, in welcher man die homogenen Längsfasern ohne Querdifferenzierung sieht. Ich behalte mir vor, später auf die Muskelfasern auch des Embryonalzustandes zurückzukommen, und bemerke hier nur, dass sich in dieser Entwickelungsperiode nur wenige fuchsinophile Körnchen zwischen den Fibrillen vorfinden, während man ihrer viele in den sarkoplasmatischen Räumen sieht, in welchen auch Dotterkügelchen vorkommen; im Kerne findet man nur selten Körnchen.

Endlich habe ich soeben dem Ei entschlüpfte Larven untersucht. An diesen bemerkt man eine sehr schwache Färbung der Rückenhaut, welche in der Folge während der ersten Tage des Larvenlebens schnell zunimmt.

In der Epidermis von eben ausgeschlüpften Larven trifft man in Durchschnitten die ersten Pigmentkörnchen an, und diese Erscheinung ist sehr interessant. Ich bilde in Fig. 8 zwei Zellen der Epidermis vom Rücken ab; von diesen ist die obere die äussere und folglich die älteste. Sie zeichnet sich durch einen dichteren Rand aus, welcher sich an der freien Seite befindet. In diesen Zellen finden sich noch Dottergranulationen; sie sind aber sehr klein und sehr zerfallen. In den Kernen sieht man fuchsinophile Körnchen in mittlerer Menge; andere fuchsinophile Körnchen zeigen sich auch in der oberen Hälfte (nach aussen) beider Zellen. Dagegen sieht man in der unteren Hälfte mehrere, an Form und Grösse den obigen gleiche Körnchen, aber von anderer Färbung, denn sie sind nicht mit Fuchsin gefärbt, während sie das Aussehen der gewöhnlichen Pigmentkörnchen haben. Diese Pigmentkörnchen nehmen vorzugsweise diejenige Zone des Cytoplasma ein, welche zwischen dem Kern und der inneren Seite der Zelle liegt; zwischen ihnen, besonders in der Nähe des Kernes, kann man einige fuchsinophile Körnchen sehen. In den Intercellularräumen und unterhalb der Epithelialschicht in dem Unterhautbindegewebe beginnen die Pigmentkörner sich zu kleinen Häufchen zu sammeln.

Fig. 9 zeigt zwei Knorpelzellen derselben Larve, welche ebenfalls, sowohl im Kerne, als im Cytoplasma fuchsinophile Körnchen enthalten, und Fig. 10 eine Muskelfaser mit doppelter Streifung, welche Körnchen

in Reihenstellung zwischen den Säulchen der Scheiben und in den sarkoplasmatischen Räumen aufweist.

Jetzt müssen wir versuchen, die Hauptfrage zu beantworten. Welches ist die morphologische und functionelle Bedeutung dieser mit Fuchsin gefärbten Körnchen? Es sind zwei Hypothesen möglich. Entweder stellen sie normale Bestandteile der Zelle dar und besitzen für sich selbst eine mehr oder weniger bedeutende biologische Thätigkeit, kurz sie sind Bioblasten im Sinne Altmann's, oder sie sind nicht lebende Elemente, im Zellprotoplasma enthaltene Aussonderungsproducte, und dazu bestimmt, eliminiert zu werden. Es giebt Gründe, welche gegen die erste Hypothese sprechen, aber es giebt deren viele, welche die zweite unterstützen.

Man kann nicht annehmen, dass das Protoplasma dieser Embryonalzellen einen körnigen Bau habe, denn an frischen Präparaten erscheint es homogen, und nach der Fixierung zeigt es die Eigentümlichkeiten der homogenen, fixierten und gefärbten Albuminoide. Die in ihm zerstreut liegenden roten Körperchen sind immer verhältnismässig sparsam und unregelmässig verteilt. In vielen suchen diese Körnchen aus dem Cytoplasma auszutreten und sich in den Höhlungen oder Intercellularräumen zu verlieren, wie ich es am deutlichsten an den Zellen des Darmes und der Epidermis gesehen habe.

Beim Embryo findet, wie schon gesagt, ein intracellulärer Verdauungsprocess statt, den man mit dem Mikroskop gut verfolgen kann. Die Function der Verdauung, die wichtigste in den zu fortwährendem, schnellem Wachstum bestimmten Embryonalzellen, äussert sich durch eine Reihe von Umbildungen dieses Nahrungsstoffes, welcher im Zellenkörper aufgespeichert ist. Die Umbildungen, welche diese Nährstoffe, also die Dotterelemente durch die unbekannten Kräfte, welche das lebende Protoplasma besitzt, erfahren, erscheinen als Corrosionen und Zerstückelungen, und die Dotterstoffe verwandeln sich in andere, welche zum Teil von dem Protoplasma zu seinem Wachstum benutzt werden, zum Teil sich chemisch weiter verwandeln, um jene kinetische Energie zu liefern, welche sich äussert „als lebendige Kraft, die zur Hervorbringung der Arbeitsleistungen des Zellenkörpers die Vorbedingung ist.“ (Hertwig.)

Da nun in complicierten Organismen die Substanzen, welche durch eine Reihe von chemischen Reactionen zur Entwickelung der Lebensenergie gedient haben, nachher zu unthätigen, nutzlosen, zur Elimination bestimmten Ueberbleibseln werden, so müssen sich auch in den Embryonalzellen als letzte Producte der Verdauung, Ernährung und Thätigkeit des Protoplasmas nutzlose und zu eliminierende Reste finden, welche vom Dotter abstammen, aber ganz von ihm verschieden sind. Diese Producte werden nach meiner Ansicht bei dem Embryo des Salamanders durch die fuchsinophilen Körnchen dargestellt. Bei dieser Gelegenheit erinnere ich daran, dass Kölliker schon im Jahre 1856 zum Beweis der metabolischen Thätigkeit der Zelle sagte, in den Embryonalzellen träten während der Auflösung der Dotterelemente neue Producte auf, wie Haematin, Pigmente verschiedener Art, Fettgranulationen u. s. w. Auch List fand im Deutoplasma feine Körperchen, welche er als Anfangsstadien von Pigment betrachtete, und Jarisch behauptet, das Pigment sei im Embryo ein Zerfallsproduct des Nahrungsdotters.

Nun ist es leicht, die vollkommene Analogie dieser mit Fuchsin färbbaren Körnchen mit wirklichen Pigmentkörnchen nachzuweisen. Zu diesem Zweck genügt es, einen Kröten- oder Froschembryo auf die oben angegebene Weise zuzubereiten. Dann kann man sehen, dass echte Pigmentkörnchen sich in diesen Embryonalzellen in derselben Lage und in denselben Verhältnissen vorfinden, wie die mit Fuchsin gefärbten Körnchen im Embryo des Salamanders. Ausserdem verwandeln sich auch bei eben diesen Embryonen in einem gewissen Alter die fuchsinophilen Körnchen der Epidermiszellen in echtes Pigment. Endlich wird ein anderer, sehr wichtiger Beweis dafür, dass diese durch Fuchsin gefärbte Körnchen das Resultat der Verdauung des Dotters sind, durch das umgekehrte Mengenverhältnis geliefert, welches im Embryo bis zu einem gewissen Alter zwischen den Dotterelementen und diesen Körnchen besteht, sowie durch die Thatsache, dass diese Körnchen an den Stellen am reichlichsten vorhanden sind, wo die Unterscheidung der Körnchen des Deutoplasma am weitesten vorgeschritten und am deutlichsten ist.

Auch im Kerne trifft man fast immer solche rote Körnchen an,

und das ist natürlich, denn auch in diesem Organe der Zelle muss eine Assimilations- und Eliminationsthätigkeit bestehen, und es ist logisch, anzunehmen, dass auch im Kern die Elimination in Gestalt eines soliden, körnigen Productes stattfindet, da sie auf diese Weise im Cytoplasma vor sich geht. Und da sich der Kern von diesen Restproducten befreien muss, so ist es natürlich, dass diese aus dem Kerne in das Cytoplasma übergehen. In der That erkennt man bei Prüfung der bis jetzt besprochenen Präparate beständig diesen Uebergang an der Stellung der Körnchen innerhalb des Kernes und ausserhalb desselben, denn im allgemeinen sieht man sie in Menge neben der Kernmembran und bisweilen hängen sie derselben an, besonders an gewissen Stellen.

Man muss also eine Auswechselung zwischen Kern und Cytoplasma annehmen. Der erstere muss (schon die einfache Thatsache seiner Lage in der Mitte des Zellkörpers beweist es) den schon zum Teil zubereiteten Nahrungsstoff aufnehmen und dem Cytoplasma die Producte seiner metabolischen Thätigkeit zurückerstatten, die unbrauchbaren Reste, welche im allgemeinen von fester Beschaffenheit sind und als Körnchen auftreten.

Ich gehe jetzt zur Betrachtung einiger fertig gebildeten Zellen von Spelerpes über, welche ebenfalls interessante Granulationen zeigen, und werde zuerst von den Pigmentzellen des Peritonäum und der Epidermis sprechen.

Ich habe schon oben auf einige Ansichten gewisser Autoren über den Ursprung der physiologischen Pigmente des Eies hingewiesen und muss jetzt etwas weiteres über die Litteratur dieses wichtigen Gegenstandes sagen, besonders in Beziehung auf die Frage nach dem Ursprunge der Pigmentkörnchen, denn man streitet noch darüber, ob diese Körnchen wirklich aus dem Cytoplasma der Zelle entstehen, in der sie sich befinden, oder ob sie von aussen in dieselbe eingedrungen sind. Diese Frage schliesst die Bedeutung ein, welche man den Pigmentkörnchen beilegen muss, und ist daher für mich von höchster Wichtigkeit.

Kölliker [*60*] hatte sich schon vor einiger Zeit diese Frage vorgelegt und sagt: „Woher stammt das Pigment in den Epidermisgebilden?“ Er hatte schon in einer früheren Arbeit die Meinung aus-

gesprochen, „dass alle Pigmentzellen der Oberhaut aus der Cutis durch Einwanderung in dieselbe gelangen“, und stimmte darin mit Aeby [*78*] überein, welcher annahm, in keiner Epithelialzelle bilde sich Pigment, sondern die Pigmentierung der oberflächlichen Hautschichten rühre von Einwanderung „*pigmentierter Wanderzellen*“ in das Innere der Epidermiszellen her.

Ehrmann [*62, 63, 64*] spricht in drei Arbeiten seine Ueberzeugung aus, dass das Pigment der Epidermiszellen immer von aussen stamme, und dass diese farbigen Substanzen, welche nach seiner Meinung immer Eisen enthalten [1]), in jedem Falle haematogenen Ursprunges seien und aus der teilweisen Zerstörung haemoglobinhaltiger Elemente entständen. Nach diesem Autor sind diese Elemente aus den Gefässen ausgetreten, von den Bindegewebszellen aufgenommen worden, ihr Farbstoff ist durch eine besondere Wirkung des Protoplasma in Körnchen umgewandelt worden, und endlich sind diese Körnchen ausgewandert und in die Epidermis gelangt. Er sagt, auch das Pigment, welches sich in den farbigen Eiern gewisser Amphibien findet, sei von haematogenem Ursprung und stamme aus dem Blute der Mutter, während das Ei noch im Eierstock enthalten sei.

Andererseits sind viele Autoren überzeugt, dass das Pigment in den Pigmentzellen selbst entsteht. Ich führe von diesen Toldt [*66*] an, welcher sagt: „Was speciell das Vorkommen der Pigmentstoffe betrifft, so darf als sichergestellt betrachtet werden, dass viele derselben als Producte des Stoffwechsels an Ort und Stelle in dem Zellleib entstehen.“ Schultz und Kodis [*67*] sind derselben Meinung. Flemming [*68*] sah bei Untersuchung der Elemente in Regeneration begriffener Lymphdrüsen viele, Pigmentkörnchen enthaltende Leukocyten und meinte, „dass man sie als Producte intracellulären Stoffwechsels auffassen kann.“ Martsching [*69*] und Ellemberger [*70*] glauben, die Körnchen stammten aus dem Kerne der Pigmentzellen; der erstere meint, sie entständen durch Zersetzung des Kernes selbst, der zweite leitet sie nach einem ähnlichen Vorgange, wie der von einigen für

[1]) Ich bemerke, dass die von Nencki und Berdez [*75*] ausgeführte Analyse des Pigmentes einiger Melanosarcome das vollständige Fehlen des Eisens nachweist. (Vergl. Lukjanow, Cellul. Pathol. S. 185.)

gewisse Secretionskörnchen beschriebene, von der Umbildung besonderer Kernplasmosomen her. Eine ähnliche Hypothese spricht Loewit [*71*] aus, indem er von dem Pigment der Leukocyten im Blute des Krebses sagt, „dass zwischen diesen braunen Körnchen und den tingibelen Körpern (nach Flemming) eine nähere Beziehung besteht. In neuerer Zeit zieht Jarisch [*72*, *73*] in zwei Arbeiten den Schluss, „das Oberhautpigment entwickele sich aus einer Kernsubstanz, dem Chromatin, oder aus einem diesem chemisch oder wenigstens räumlich nahestehenden Körper.“ Endlich giebt Altmann von den Körnchen der Pigmentzellen eine ganz besondere Deutung, indem er annimmt, sie seien umgebildete *Bioblasten*, so dass man sie bei der Demonstration der Zellkörnchen statt der Färbung mit Fuchsin gebrauchen und auf diese Weise, ohne besondere Präparation, das Grundprincip des Baues des Zellenprotoplasma deutlich machen könne.

Ausser dem Vorkommen des Pigmentes im Ei und im Embryo habe ich noch zwei andere Arten von Pigmentzellen bei Spelerpes untersucht, nämlich die des Peritonäum und die der Epidermis. Die Pigmentzellen des Peritonäum kann man sehr gut präparieren, wenn man Streifen von der Bauchwand von Spelerpes mit feinen Nadeln auf Korkstückchen befestigt, so dass die peritonäale Seite nach aussen liegt, und den Kork in die Fixationsflüssigkeit einlegt. Nach einigen Stunden führt man die gewöhnliche Auswaschung und die Uebertragung in Alkohol aus, worauf man mit einer feinen Pincette die Peritonäalplatte ablöst, was sehr leicht ist. Dann behandelt man sie weiter wie einen gewöhnlichen Schnitt. Diese Platte ist, besonders bei jungen Tieren, dünn genug, um auch mit starken Vergrösserungen untersucht zu werden. Ich halte es für unnütz, diese Zellen zu beschreiben, denn es ist schon von Anderen geschehen. Ich bemerke nur, dass um einen gut färbbaren Kern sich Verzweigungen befinden, gebildet aus kleinen, vollkommen gleichförmigen, neben einander liegenden Körnchen. In Fig. 11 stelle ich eine dieser Zellen dar; die wichtigste, darin zu bemerkende Thatsache ist das Vorhandensein kleiner, aus Körnchen bestehender Zweige, welche auf dieselbe Weise angeordnet sind, wie die Pigmentkörnchen und von ungefähr derselben Grösse. Sie besitzen keine eigene Färbung, lassen sich aber intensiv mit Fuchsin färben.

An den mit den gewöhnlichen Kernfärbungsmitteln behandelten Präparaten des Peritonäum kommen diese Körnchen nicht zur Erscheinung; nur durch intra vitam ausgeführte Injectionen von stark färbenden Substanzen habe ich sie deutlich machen können.

Es ist unmöglich, zu bezweifeln, dass diese Körnchen Jugendzustände des Pigmentes darstellen: ihre Anordnung, die Uebergangsformen, die man antreffen kann, sprechen deutlich zur Unterstützung dieser Annahme. Ein anderer Beweis dafür ist die Vergleichung mit dem, was ich in Bezug auf die Embryonalzellen gesagt habe, sowie die Thatsache, dass man sie meistens bei jungen Tieren antrifft.

Die Verzweigungen von fuchsinophilen Körnchen sieht man gewöhnlich direct vom Kerne ausgehen, bisweilen aber auch bilden sie die letzten Endigungen einer aus völlig ausgebildetem Pigment bestehenden Verzweigung. Darum kann ich nicht sagen, in welcher Beziehung diese fuchsinophilen Körnchen zum Kerne stehen und ob sie von ihm herstammen. Das Studium des Kernes, in welchem man bisweilen ähnliche Körnchen sieht, ist in dieser Zelle immer sehr schwer, denn er ist gewöhnlich von Pigmentkörnchen bedeckt.

In den auf die Hautoberfläche senkrechten Schnitten kann man die Epidermiszellen gut beobachten. Diese von Wiedersheim und Fischer untersuchten Elemente der Epidermis eignen sich sehr gut zu cytologischen Studien. Ihr Cytoplasma ist der Typus eines homogenen Protoplasma, reich an Vacuolen, und zwischen den einander benachbarten finden sich feine Verlängerungen, welche jene Intercellularräume durchsetzende Intercellulärbrücken bilden, die Mitrophanow [*73*] in der Epidermis des Salamanders nachgewiesen hat. Diese Intercellularräume stellen ein System von Kanälen dar, welche mit dem darunterliegenden lacunären Bindegewebe in Verbindung stehen und haben auch eine gewisse Wichtigkeit in der Frage über das Pigment. Es bestehen Verschiedenheiten in der Bildung zwischen den Zellen der tieferen und denen der oberflächlichen Schichten. Diese Unterschiede stehen im Verhältnis zum Alter der Zelle und beziehen sich auf das Cytoplasma, welches in den oberflächlichen Zellen dichter und beschränkter ist; andere Unterschiede finden sich in den Körnchen. Diese sind in den tief liegenden Zellen zahlreich, in den mittleren

selten und fehlen in den äusseren ganz, und dies bedeutet, dass die Fähigkeit, Körnchen hervorzubringen, im höchsten Grade den jüngsten Zellen zukommt, und dass diese Fähigkeit mit dem Alter abnimmt, um zuletzt ganz zu verschwinden.

Fig. 12 zeigt eine solche, an Körnchen reiche Epidermiszelle. Die Körnchen sind von zweierlei Art; einige sind durch Fuchsin stark rot gefärbt, die anderen sind gelbbraun und in allen Stücken den Pigmentkörnchen ähnlich, welche man in dem Bindegewebe unter der Epidermis antrifft. Im Kerne sieht man nur einige fuchsinophile Körnchen, und diese, an ihrer vollkommen runden Gestalt gut kenntlich, treten vor den anderen Kernelementen hervor. Im Cytoplasma findet man sie nur in den Schnitten der den tieferen Schichten angehörenden Zellen; sie nehmen eine dreieckige Fläche ein; die Basis ist dem Kern zugewendet, die Spitze dem Bindegewebe. Diese Lagerung ist charakteristisch und für die Frage nach der Bedeutung dieser Körnchen sehr wichtig. Die dem Kerne zunächst liegenden lassen sich mit Fuchsin färben, die entfernteren haben das Aussehen von echtem Pigment. Ziemlich leicht kann man besondere Lagerungen dieser Körnchen beobachten, welche eine Neigung zeigen, das Cytoplasma zu verlassen und in die Intercellularräume überzutreten. Auch in diesen Canälen bemerkt man eine gewisse Anzahl dieser Pigmentkörnchen. Endlich sieht man in dem subepithelialen Bindegewebe Pigmenthaufen, wie sie von den Autoren beschrieben worden sind, und diese Haufen stellen die Ablagerungen der Pigmentproduction der verschiedenen Zellengenerationen dar, welche in der Epidermis auf einander gefolgt sind. In den ältesten Zellen trifft man keine Pigmentkörnchen mehr an, sondern nur wenige, fuchsinophile Körnchen, und es ist interessant, zu sehen, dass auch der Kern von ihnen frei ist.

Nun frage ich mich, wenn dieses Pigment haematogenen Ursprungs wäre, wie einige von den angeführten Autoren wollen, wie könnte da in den Pigmentzellen des Peritonäum eine so wunderbare Anordnung der Körnchen zu stande kommen, wenn sie von aussen kämen? Es ist wohl bekannt, dass in Fällen von wirklich haematogenem Ursprung des Pigments, wie in haemorrhagischen Herden und Infarcten, niemals der Gestalt und Lagerung nach regelmässige Körnchen vorkommen.

sondern amorphe oder krystallinische Haufen, verschieden nach Aussehen und Grösse, in verschiedener Zahl in Wanderzellen eingeschlossen. Alles dies erlaubt, die Pigmentinfiltration von der physiologischen und pathologischen Pigmentmetamorphose, welche in einigen bestimmten Zellen vorkommt, zu unterscheiden (vergl. Lukjanow, Lect. 12 u. 13). Ausserdem ist es nicht bewiesen, dass alles Pigment Eisen enthält, und damit fehlt den Unterstützern obiger Meinung der wichtigste Beweisgrund. Endlich, wenn man annimmt, alles Pigment bestehe aus Blutfarbstoff und enthalte Eisen, wie erklärt man dann, dass es in der Periode seiner Bildung farblos und färbbar ist?

Ich bin also der Ansicht derjenigen Autoren, welche annehmen, dass die Pigmentkörnchen in den Zellen selbst durch eine specifische Thätigkeit derselben gebildet werden, und dass sie aus ihnen in gewissen Momenten austreten, um sich an bestimmten Stellen anzuhäufen: darin wäre also der Vorgang einer echten Secretion ähnlich. In Bezug auf den Mechanismus, durch den diese Kügelchen gebildet werden, und auf die Bedeutung, welche sie haben müssen (denn eine Frage zieht die andere nach sich), meine ich, dass, ähnlich dem Vorgange im Ei, diese Körnchen die Ueberbleibsel der umgebildeten, von dem Zellenprotoplasma verbrauchten Elemente sind.

Wahrscheinlich ist es, wie ich an anderen Bildungsvorgängen der Körnchen zu beweisen suchen werde, der materielle Stoffwechsel des Kernes, welcher die erste Anlage des Körnchens liefert, denn eben innerhalb dieses Organes, wie ich schon sagte, sieht man einige, denen des Cytoplasma ähnliche rote Körnchen, und wenn das Cytoplasma keine hervorbringt, so enthält auch der Kern keine. Diese aus dem Kerne ausgetretenen Körnchen erfahren, indem sie das Cytoplasma durchziehen, um die Zelle zu verlassen, durch das Cytoplasma selbst eine Reihe von Umbildungen, wodurch sie ihre charakteristischen Eigenschaften erwerben und sich aus färbbaren Körnchen in echtes, dunkles Pigment verwandeln.

Ein anderer Beweis hierfür liegt darin, dass nur in jungen Zellen, in denen der Stoffwechsel stärker ist, reichliche Pigmentbildung stattfindet. In erwachsenen Zellen, wenn die Umbildung des Cytoplasma schon begonnen hat (welche bei niederen Tieren als Verhornung auf-

tritt), wird die Zelle fast unthätig und nähert sich der Abschilferung; dann nimmt die Körnchenproduction ab und hört zuletzt ganz auf.

Es ist auch interessant, einen Vergleich anzustellen zwischen dem Austreten der Pigmentkörnchen in die Intercellularkanäle und dem Uebergange der Secretionskörperchen aus den Drüsenzellen in die Ausführungsgänge.

Zur Stütze der vorgetragenen Ideen führe ich noch eine andere von meinen Untersuchungen an. Ich habe in einer früheren Arbeit [*74*] nachgewiesen, dass die charakteristischen Pigmente der sogenannten chromogenen Bacterien Excretionsproducte des Stoffwechsels dieser einzelligen Organismen sind, und ein Vergleich zwischen dieser Pigmenterzeugung und der der Zellen höherer Tiere scheint mir nicht unannehmbar. Zweitens habe ich vor kurzem nachgewiesen, dass die Färbung *intra vitam* eines Elementes innerhalb einer Zelle die vollständige Unthätigkeit dieses Elementes darthut, wie auch, dass sich unter solchen Umständen die primitiven Pigmentkörnchen färben. Dies überzeugt mich, dass diese Körnchen von ihrem ersten Ursprunge an, wenn sie im Cytoplasma erscheinen, *nicht lebend* sind, und dass man sie in diesem Augenblick nicht als „Bioblasten“ im Sinne Altmann's betrachten darf.

Andere interessante Granulationen finden sich in den quergestreiften Muskeln. Von diesen hat auch Altmann eine ausführliche Beschreibung geliefert, und seinen Figuren auf Taf. 9 und 10 entsprechen zum Teil die meinigen. Nur muss ich bemerken, dass ich niemals eine so grosse Menge von Körnchen gesehen habe, wie dieser Beobachter in den Muskeln des Frosches und des Dytiscus. In meinen Präparaten aus den Rückenmuskeln des erwachsenen Spelerpes sind die Körnchen im allgemeinen zwischen den Säulen von Scheibchen in Reihen angeordnet, gleichmässig gross und regelmässig kugelig. An den beiden Enden des Kernes (Fig. 13), in der Sarkoplasmaspindel, sieht man immer zwei kleine Häufchen von ihnen von kegelförmiger Gestalt. Wie Fig. 7 und 10 an Embryonalmuskeln zeigt, befinden sich diese Körnchen in den Fasern zugleich mit den Dotterelementen und sind denen gleich, welche man in allen anderen Zellen der Embryonen sieht. Ja ich glaube, dass sie ihnen nach Wesen und Ursprung gleich sind, dass nämlich

auch sie Stoffwechselproducte der Faser darstellen. Altmann dagegen nimmt an, diese Körnchen seien Bioblasten, bestimmt, sich in Muskelscheiben zu verwandeln; sie bildeten zu Anfang die ganze Muskelzelle und ordneten sich dann in Reihen an, um die Scheibensäulchen zu bilden, während zwischen ihnen nur einige, nicht differenzierte, übrig blieben.

In den Schnitten durch Embryonen, die ich ausgeführt habe, sah ich dagegen, dass in den primitiven Muskelzellen die Bildung der Fibrillen im Cytoplasma mit dem Auftreten von feinen, gleichförmigen, grün gefärbten Bändern begann, ohne dass daran die roten Körnchen teilnahmen, welche, immer in geringer Anzahl, fortfuhren, immer unregelmässig zwischen den Dotterelementen zu liegen.

Später zeigten sich dann die Querdifferentiationen der Fibrillen, das heisst die zweite Streifung, und die Körnchen wurden dann durch die Verdickung der Fibrillen genötigt, sich in Reihen zwischen diesen anzuordnen, nur in den sarkoplasmatischen Räumen behielten sie ihre ordnungslose Lage bei.

Ich habe einen kräftigen, wohlgenährten Spelerpes unter dem Einfluss eines faradischen Stroms gehalten, wobei ich die beiden Electroden auf dem Rücken des Tieres anlegte. Der wenig intensive Strom wurde durch ein Pendel in längeren, unregelmässigen Zwischenräumen unterbrochen, welches am Anker zweckmässig angebracht war, so dass die Muskeln starke, wiederholte Zusammenziehungen erfuhren. Nachdem der Versuch gegen vier Stunden gedauert hatte, fixierte ich die Muskeln in der gewöhnlichen Flüssigkeit von Hermann. (Exp. 4.) Figur 14 zeigt das Resultat des Experimentes; man sieht, dass die mit Fuchsin färbbaren Körnchen merklich grösser und zahlreicher sind. Dieser Versuch, den ich auch aus anderen Gründen wiederholt habe, scheint mir einen entscheidenden Wert zu haben; er beweist die unmittelbare Abhängigkeit der Menge und Grösse der Körnchen von der ausgeführten Muskelarbeit, sowie dass die Körnchen eine Folge dieser Muskelarbeit sind, das heisst, dass sie den festen Rest der verbrauchten Elemente darstellen, welche bei der chemischen Umbildung der für die kinetischen Kräfte der Muskelenergie bestimmten Stoffe hervorgebracht werden. Die Körnchen, welche man äusserlich an den Kernen antrifft,

stammen zum Teil von den Kernen selbst her, denn auch in ihrem Inneren finden sich solche Körnchen, und es ist natürlich, zu vermuten, dass diese Kerne, ebenso wie die der anderen Zellen, sie zu eliminieren streben, und dass diese festen Elemente wegen der besonderen Bildung der Faser in diesen charakteristischen Anhäufungen angesammelt bleiben.

Ueber eine Thatsache habe ich mir keine Klarheit verschaffen können, nämlich über den Ausgang dieser Muskelkörnchen, denn man muss natürlicherweise annehmen, dass sie dazu bestimmt sind, von der Faser ausgestossen zu werden. Ich weiss nicht, ob sie durch weitere Umbildungen in lösliche Producte verwandelt und als solche entfernt werden, oder ob sie fest bleiben, in die Zwischenräume des Gewebes gelangen und so von der Lymphe fortgeschafft werden.

Andere, sehr wichtige Granulationen sind in den Blutzellen angetroffen worden, und ich wollte nicht unterlassen, mich auch mit diesem Gegenstande zu beschäftigen.

Die Elemente des umlaufenden Blutes lassen sich mit den gewöhnlichen Fixiermitteln ziemlich schlecht präparieren. Ich versuchte dies durch schnelles Eintauchen eines Deckgläschens in die Hermannsche Mischung zu erreichen, auf dem ich einen Blutstropfen aus dem Herzen eines Spelerpes ausgebreitet hatte, ferner liess ich einen Blutstropfen aus einer Wunde des Herzens gerinnen, behandelte dann das Coagulum wie ein Stück irgend eines Organes, schloss es in Paraffin ein und machte Schnitte durch dasselbe. Aber in beiden Fällen fand ich, dass das Platinchlorür (wie auch die Chrompräparate) und die Essigsäure eine sehr schädliche Wirkung auf das so zarte Protoplasma der roten Blutkörperchen ausüben.

Mir blieb noch die Fixierung mit Osmiumsäure allein, oder durch einfache Eintrocknung, welche Ehrlich empfiehlt, übrig, aber auf diese Weise trat die Färbung dann unter allzu verschiedenen Umständen ein, als in den früheren. Aber ich fand, dass die roten Blutkörperchen, welche in den verschiedenen Organen enthalten sind, zugleich mit diesen die Fixation viel besser vertragen, ohne sich sehr zu verändern, und beobachtete sie auf diese Weise.

Dazu diente mir die Milz, welche immer sehr blutreich ist; ausser-

dem findet man in ihr auch Blutkörperchen im Zustande des Verfalles, Leukocyten mit verschiedenen Granulationen und fixe Zellen, welche auch sehr reich an Körnchen und darum sehr wichtig sind.

In den roten, mit Kernen versehenen Blutkörperchen niederer Tiere, frisch in einer Kochsalzlösung beobachtet, sind von einigen Autoren runde, stark lichtbrechende Körnchen, 3—6 an der Zahl, beobachtet worden. Einige, wie Schultze und Kuhn, betrachteten sie als echte Körperchenelemente; andere, wie Gaule, als Vacuolenbildungen, als Bläschen, mit hyaliner Flüssigkeit gefüllt; wenn diese Vacuolen zunähmen und zusammenflössen, folge daraus die Zerstörung des Cytoplasma und damit der physiologische Zerfall der altgewordenen roten Blutkörperchen. Gaule [*85*] sah die Production dieser sogenannten Vacuolen häufig im Froschblute, wenn er diesen Tieren einige Gifte aus der Reihe des *Piperidins* und *Lupetidins* einspritzte, und überzeugte sich so, dass diese Bildungen die angegebene Bedeutung hätten. Nikolsky [*80*] erhielt eine ähnliche Erscheinung am Frosch durch Injection von Chlorammonium.

Auch ich beobachtete an frischen Körperchen des Blutes von Triton und Spelerpes diese charakteristischen Bildungen. Ich überzeugte mich jedoch, dass man für einige von ihnen, besonders für die kleinsten, annehmen muss, dass sie eher eine Körnchenbildung sind als echte Vacuolen, denn sie färbten sich kräftig, wenn man das Blut mit einer schwachen Lösung von Methylenblau behandelte. In den roten Blutkörperchen in den Milzschnitten erscheinen diese Bildungen als ziemlich compacte Körnchen, welche sich mit Fuchsin färben.

In einigen der genannten roten Blutkörperchen zeigen sich diese Körnchen in veränderlicher Zahl, zwischen drei und acht, und liegen im Cytoplasma zerstreut; einige jedoch bleiben in der Nähe des Kernes (s. Fig. 15). Sie haben gewöhnlich gleichmässige Grösse und regelmässige Bildung. In anderen roten Blutkörperchen sieht man 2—4 andere solche kleine Körnchen, etwas grösser, von mehr unregelmässiger Gestalt, ebenfalls mit Fuchsin gefärbt. Diese grösseren Körnchen zeigen sich gewöhnlich in Blutkörperchen, welche Unregelmässigkeiten oder Anomalieen im Kern zeigen, die wahrscheinlich als beginnende Degenerationsprocesse zu betrachten sind; bisweilen sind sie auch von

Vacuolisierung des Cytoplasma begleitet. Nun weiss ich nicht, ob man denselben Zustand für die kleinen, gleichmässigen Körnchen anzunehmen hat, wie für die grösseren, indem man die ersteren als Anfangsstadien der zweiten betrachtet, oder ob beide verschiedene Bedeutung haben. Die grossen, unregelmässigen Körnchen stellen gewiss, wie Gaule behauptet, Producte einer intracellulären Degeneration dar, und die Versuche, welche ich sogleich anführen werde, bestätigen diese Ansicht.

Es wäre jedoch in der That zu verwundern, wenn man auch für die kleinen fuchsinophilen Körnchen eine degenerative Natur annehmen wollte, denn diese findet man ohne Ausnahme in allen roten Blutkörperchen, und man müsste in diesem Falle glauben, auch die jüngsten, zu einer längeren Dauer bestimmten Körperchen enthielten schon Zeichen der beginnenden Degeneration. Ferner sieht man sie von derselben Grösse und Gestalt in Blutkörperchen, welche schon Degenerationsprocessen anheimgefallen sind, und zwar nicht mehr im Anfangsstadium, sondern schon ziemlich vorgeschritten.

Schon ehe ich die Arbeit von Gaule kannte, hatte ich bemerkt, dass man auch bei Spelerpes durch Injection gewisser Protoplasma-Gifte künstlich mehr oder weniger bedeutende Degeneration der roten Blutkörperchen hervorbringen kann. Um die Degenerationsprocesse dieser Körperchen zu studieren und mit der normalen Erzeugung von Körnchen zu vergleichen, injicierte ich dem Spelerpes kleine Mengen von Pyrodin (vergl. Exp. 5 u. 6). Wenn ich dann das Blut so vergifteter Tiere frisch untersuchte, mit oder ohne Hinzufügung von Methylenblau, beobachtete ich, dass die hyalinen, lichtbrechenden Massen sich in sehr vielen Blutkörperchen zeigten und meistens an Zahl und Umfang stark zugenommen hatten; zugleich sah man, dass viele Blutkörperchen grosse Vacuolen enthielten, welche sich durch ihre geringere Brechbarkeit und durch den Mangel der Färbung mit Methylenblau unterschieden. Die Schnitte durch die Milz (welche in diesen Fällen schon makroskopisch stark hyperämisch erschien), enthielten viele Blutkörperchen in mehr oder weniger vorgerückten Zuständen von Degeneration und Zerfall. Die im frischen Zustande hyalin erscheinenden Massen färben sich nach der gewöhnlichen Methode lebhaft mit Fuchsin, während die Vacuolen farblos bleiben. Wenn ich diese Bildungen mit

den Alterationen des Kernes und des Cytoplasma verglich, welche mir das Vorhandensein und den Grad des Degenerationsprocesses anzeigen konnten, überzeugte ich mich, dass in den Anfangsstadien die mit Fuchsin färbbaren Massen immer zunahmen, und dass sie anfingen zu verschwinden, wenn Vacuolen aufzutreten begannen. Nach den Figuren 16 und 17, welche nach Präparaten gezeichnet sind, die von Experiment 5 herstammen, kann man sich eine Vorstellung von diesen Vorgängen machen. Ich schloss daraus, dass der Degenerationsprocess, von dem ich spreche, mit der Bildung einer festen, ziemlich dichten Substanz beginnt (wie es die starke Brechbarkeit im frischen Zustande, sowie die dauerhafte Färbung mit Fuchsin beweisen), bestehend aus groben, etwas unregelmässigen Körnchen. Diese Substanz verfällt in den weiter vorgerückten Stadien einer Verflüssigung, wodurch sich im Innern des Cytoplasma wirkliche Höhlungen bilden. Und dieser Vorgang, welcher sich bei den angeführten Experimenten so intensiv und schlagend infolge des Giftes vollzieht, muss auch nach meiner Meinung, wenngleich viel langsamer und in geringerem Grade, unter physiologischen Verhältnissen durch das Altern der roten Blutkörperchen zu stande kommen.

Da aber sowohl bei diesem Vergiftungszustande, als unter den natürlichen Verhältnissen die *kleinen* färbbaren Körnchen nichts bei dem Degenerationsvorgange verlieren, sondern sowohl in stark alterierten, als in wenig alterierten Blutkörperchen immer dieselben Proportionen, dieselbe Grösse behalten, so glaube ich, dass diese kleinen Körnchen mit den anderen nichts zu thun haben, und dass man ihnen dieselbe Bedeutung zuerkennen muss, wie so vielen anderen, ähnlichen, körnigen Productionen, also dass sie die festen Producte einer Secretion des Cytoplasma und des Kernes darstellen.

Was das Cytoplasma dieser Blutelemente betrifft, so hat Altmann bei tausendmaliger Vergrösserung an den roten Blutkörperchen des Proteus eine körnige Structur erkannt (vergl. Altmann, Taf. VI. Fig. 3). Ich habe bei Untersuchung des frischen Blutes und an meinen Präparaten auch mit stärkeren Vergrösserungen immer eine vollkommen homogene Bildung des Cytoplasma beobachtet, niemals einen körnigen Bau oder Spuren eines Netzes.

Jetzt gehe ich zu einem viel complicierteren Gegenstande über, nämlich zu den Granulationen, welche man in so vielen Lymphocyten antrifft; auch von den im Blut umlaufenden weissen Blutkörperchen werde ich sprechen, sowie von einigen fixen, körnigen Zellen, welche im Parenchym der Milz vorkommen.

Ehrlich verdanken wir die ausführlichsten Angaben über diese morphologischen Einzelnheiten der Leukocyten. Er erwähnt [*87*, *88*], dass seit längerer Zeit Waldeyer [*89*] an mehreren Stellen des Bindegewebes verschiedener Organe die Gegenwart grosser, runder, grob gekörnter, mit basischen Farbstoffen färbbarer Zellen nachgewiesen hat, die er *Plasmazellen* nannte. Ehrlich sah dann, dass nicht alle Granulationen solcher fixen Bindegewebszellen und im Blut umlaufender Elemente sich mit basischen Anilinfarben färben. Daraus folgerte er die Notwendigkeit, die Granulationen dieser Zellen in Bezug auf ihr Verhalten gegen die verschiedenen Anilinfarben systematisch zu studieren.

Die am meisten charakteristischen unter diesen Granulationen waren die, welche die basischen Farben annahmen, und da er diese Zellen an Stellen fand, wo ein vermehrter Reiz zur Ernährung vorhanden war, so schloss er folgendermaassen: „Man kann von diesem Standpunkt aus die granulierten Zellen gewissermaassen als Producte der Mästung der Bindegewebszellen ansehen, und sie dem entsprechend als Mastzellen bezeichnen.“

Später [*90*] bewies er, dass solche besondere Granulationen sich auch in den weissen Blutkörperchen vorfinden, und überzeugte sich, dass dieses körnige Aussehen nicht von einem besonderen Bau des fixierten Protoplasma herrühre; man müsse den Ausdruck *granuliert* „für die Elemente reservieren, denen schon im lebenden Zustande in körniger Form Substanzen eingelagert sind, die sich chemisch von den normalen Eiweissstoffen der Zelle unterscheiden“. Beim Studium dieser Elemente, die Anwendung von Reagentien vermied, welche die chemische Individualität dieser Granulationen verändern könnten, überzeugte er sich, dass sie den verschiedenen Anilinfarben gegenüber verschiedene Eigenschaften besitzen, indem sie sich bald mit den einen, bald mit den anderen specifisch färben.

Ich kann die Arbeiten dieses Autors über diesen Gegenstand nicht

anführen, noch auch seine Classificierung der verschiedenen Leukocyten-Granulationen nach dem Unterschiede der Färbbarkeit. Ich bemerke nur, dass er nach der angeführten Erklärung der *Mastzellen* in Bezug auf die acidophilen Granulationen folgendermaassen schliesst: „die α (eosinophilen) und β (indulinophilen) Granulationen sind in den sie führenden Zellen entstanden und als Producte einer eigenartigen, secretorischen Thätigkeit der Zellen anzusehen".

Später hat unter der Leitung Ehrlichs Westphal [*91*] die Mastzellen ausführlicher untersucht und sie in vielen Bindegeweben, sowie im Blute mehrerer Tiere und des Menschen wiedergefunden.

Diese Zellen wurden von anderen Autoren, Rosenheim [*92*] und Korybutt Daskiewicz [*93*] in mehreren Fällen von Uebererernährung eines Gewebes beobachtet, und deshalb hielten sie dieselben mit Ehrlich für „Producte der Mästung von Bindegewebszellen". Dagegen glaubt Neumann [*94*] nicht, dass sie mit dem Ernährungszustande eines Gewebes etwas zu thun haben. Ballowitz [*95*] glaubte, wenn sie wirklich ein Mittel zur Aufspeicherung von Nahrungsstoffen darstellten, so müssten sie, wie die Fettzellen, in grosser Menge bei winterschlafenden Tieren zu Anfang dieser Periode vorkommen, studierte sie an Fledermäusen und fand sie immer in derselben Menge, sowohl am Anfange, wie am Ende des Winterschlafes.

Auch Pacinotti [*96*] hat die Mastzellen an Fledermäusen und Mäusen untersucht und glaubt nicht, dass sie von reichlicher Ernährung herrühren, und hält sie eher für aus den Gefässen ausgewanderte Leukocyten, welche sich mit albuminoiden Granulationen umgeben haben.

Die eosinophilen Zellen sind sorgfältig von Schwarz [*97*] studiert worden, welcher sie als physiologische und pathologische Producte vorfand. Ehrlich [*98*] wiederholt darauf im Gegensatz zu den Ideen von Altmann [*99*], welcher diese Bildungen *Ozonophoren* nannte, weil er sie als die Mittel betrachtete, durch welche die Reductionen und Oxydationen im Organismus zu stande kämen, diese Körnchen seien als ein Secret eines specifischen Stoffwechsels zu betrachten. Hierin, sagt er, befinde er sich in Uebereinstimmung mit Heidenhain und Löwit.

Andere Autoren, welche die eosinophilen Zellen studiert haben, sind Müller und Gollasch [*100*], Aronson und Philips [*101*], Gabriet-

schewsky [*102*], von Scarpatetti [*103*] und Bergonzini [*104*]. Für die Granulationen der Leukocyten führe ich noch Cattaneo [*105*] und Wagner [*106*] an, welche meinten, dieselben erzeugten ein Ferment, welches fähig wäre, die von der Nahrung stammenden, nicht assimilierbaren Eiweissstoffe in assimilierbare Verbindungen zu verwandeln. Ranvier [*107*] scheint zu glauben, diese Granulationen seien ein Product der Zellsecretion. Löwit [*108*] fand in den Leukocyten des Krebsblutes zwei Arten von Granulationen, neutrophile und acidophile, und ausserdem zwei besondere Körper, ähnlich den *Nebenkernen* von Ogata, welche er als von dem Kern abstammend betrachtete und „pyrenogene Körper“ nannte. Er nahm für sie eine Teilnahme an der Bildung der Körnchen an. Zum Schluss sagt er: „die Krebsblutzellen sind auf Grund dieser Anschauung als einzellige, bewegliche Drüsen aufzufassen.“

Wie ich oben sagte, fand ich in den Schnitten durch die Milz passendes Material zum Studium der weissen Blutkörperchen und der fixen, körnigen Elemente. Obgleich meine Beobachtungen in dieser Beziehung sehr zahlreich sind, glaube ich doch nicht, mich lange dabei aufhalten zu sollen, denn sie unterscheiden sich nicht von denen der obengenannten Autoren. Bei der von mir befolgten Methode konnte man nicht mehr an die Färbungsreactionen von Ehrlich denken; aber ich habe sehen können, dass auch in diesen Fällen die basophilen Granulationen ihre Eigentümlichkeit behielten und sich kräftig lebhaft grün färbten, während die acidophilen Granulationen dagegen durch Ueberlagerung des Methylgrüns über die Beizfarbe eine gelblichgrüne Schattierung annahmen. Die beiden sich durch die abweichende Reaction ihrer Körnchen unterscheidenden Zellenarten zeigen auch noch andere Verschiedenheiten. Die Zellen mit basophilen Granulationen sind viel zahlreicher als fixe Elemente; sie sind viel grösser als die andern; sie sind von unregelmässiger Gestalt und mit ziemlich groben, gleichmässigen Granulationen angefüllt (Fig. 18). Die eosinophilen Zellen dagegen sind als fixe Elemente ziemlich selten, häufiger im Blutkreislauf; ihre Gestalt ist rund, die Körnchen sind kleiner. Ueber die Beziehungen zwischen diesen Granulationen und dem Kerne kann ich nichts bestimmtes sagen. Ich habe keine Teilnahme des Nucleolus an ihrer Entstehung beobachtet, wie es Löwit sah, aber die herrschende

Ansicht der Autoren, diese Zellen seien Absonderungszellen und die Körnchen Secretionsproducte, scheint mir sehr annehmbar. Aber ich kann auch nicht entscheiden, ob ein wesentlicher Unterschied in der Bedeutung zwischen basophilen und acidophilen Körnchen besteht, d. h. ob die ersteren zur Aufspeicherung von Material dienen, wie Ehrlich sagt. Wenn man aber die Aehnlichkeit beider Arten von körnchenführenden Zellen unter einander beachtet, scheint mir die Ansicht von Neumann und Ballowitz wahrscheinlicher, welche annehmen, dass alle diese Körnchen dieselbe allgemeine Bedeutung von Secretionselementen haben und sich nur durch ihre chemische Zusammensetzung unterscheiden.

In der Milz finden sich aber noch andere Lymphzellen, in deren Protoplasma lebhaft färbbare Körper eingeschlossen sind. Die sie enthaltenden Zellen sind von unregelmässiger Gestalt. Auch sie sind von verschiedener Gestalt und Grösse und zeigen sich im Zellenkörper in veränderlicher Menge. Die Zelle hat das gewöhnliche Aussehen von homogenem Protoplasma, welches die Einwirkung der Fixationsmittel erfahren hat. Die grössten, unregelmässigsten Stücken sind die, welche man in den mehr oberflächlichen Teilen der Zelle sieht, während die mehr im Inneren liegenden klein und rund sind. Bisweilen ist es möglich, einen dieser Körper halb innerhalb und halb ausserhalb der Zelle zu sehen (s. Fig. 19). Wenn man sich der Vorgänge bei der Phagocytose erinnert, kann man sich die Frage vorlegen: hängen diese verschiedenen Anblicke davon ab, dass diese, im Inneren des Cytoplasma entstandenen Körper nach aussen streben und, während sie dasselbe durchziehen, Umbildungen erleiden, oder stammen diese Körper von aussen, und sind die Veränderungen, welche sie erfahren, wirkliche Verdauungserscheinungen? In diesen Zellen finden sich auch viele Pigmentkörnchen und ähnliche mit Fuchsin färbbare Körnchen. Ich stehe nicht an, zu sagen, dass dem morphologischen Aussehen nach zwischen diesen Zellen und den von mir beschriebenen Embryonalzellen grosse Aehnlichkeit besteht. Ich meine, es besteht eine Beziehung zwischen der Gegenwart des Pigmentes und der genannten färbbaren Körper, und diese Körper verhalten sich auf ähnliche Weise, wie die Dotterkugeln, und die Pigmentkörnchen lassen sich in einer ersten Periode mit Fuchsin färben.

Ich finde es nicht unwahrscheinlich, dass diese in der Milz ziemlich zahlreichen Zellen durch Phagocytose diese acidophilen Körper aufnehmen, welche wahrscheinlich Reste zerfallener Zellen sind[1]); sie verdauen sie und nähren sich von ihnen, wie die Embryonalzellen sich von dem Deutoplasma nähren. Da diese Reste wahrscheinlich zum grössten Teil von abgestorbenen, roten Blutkörperchen herstammen, so ist es natürlich, dass die Producte der Verdauung pigmentierte Körnchen sind, und dass dieses Pigment wirklich haematogener Natur ist. Bei den mit Pyrodin vergifteten und durch Infection mit Hydrophilus fuscus gestorbenen Spelerpes (Exp. 26 u. 27) war die Thätigkeit dieser Zellen bedeutend vermehrt; sie waren viel reicher an diesen Elementen und an Pigmentkörnchen, als im Normalzustande.

Die Granulationen in secernierenden Zellen.

Die Bildungsthätigkeit einiger Zellen zeigt sich oft durch körnige Absonderung. Das heisst: in bestimmten Momenten erscheinen innerhalb der Secretionszelle Körnchen von verschiedener Natur, welche das Secret, oder ein Anfangsstadium desselben darstellen.

Das Studium dieser Körnchen ist in diesem Falle wichtig nicht nur für die Morphologie der Zellen, sondern auch weil es einen der geheimnisvollsten Vorgänge des Lebens, die Secretion, aufklären kann.

Ich will die Litteratur über diesen Gegenstand nicht ausführlich behandeln, muss aber doch einige von den Autoren anführen, welche über die, während der secretorischen Thätigkeit der Zelle vorkommenden mikroskopischen Erscheinungen geschrieben haben.

Kölliker (l. c.) unterscheidet die Secretionserscheinungen (in den Fällen, in denen die Secretionsthätigkeit die Drüsenzellen nicht alteriert) in zwei Arten: 1. Die Zellen geben Stoffe, die sie von aussen aufgenommen haben, unverändert wieder ab. (Nieren, Thränendrüsen.) 2. Die Zellen scheiden Substanzen ab, die sie in sich bereitet haben. (Pankreas, Pepsin- und Schleimdrüsen.) Wie man in der Folge sehen wird, habe ich beide Arten von Secretionserscheinungen studiert und

---

[1]) Vergl. Wittich [*109*], Physiologie der Milz und einiger anderer Drüsen ohne Ausführungsgänge. S. 351, 352.

in Bezug auf die Granulationen wichtige Unterschiede aufgefunden, welche die Richtigkeit dieser Unterscheidung beweisen.

In den classischen Arbeiten von Heidenhain sind die wichtigsten Entdeckungen enthalten, welche seit mehreren Jahren über die morphologischen Veränderungen in den Drüsenzellen während der verschiedenen Secretionsthätigkeiten gemacht worden sind, und auf sie muss man zurückkommen, wenn man eine Untersuchung dieser Art unternehmen will. Nach diesem Beobachter können die Producte der Secretionsthätigkeit fest sein, nehmen dann die Gestalt von Körnchen an und sind leicht kenntlich; oder sie sind flüssig, und ihre Gegenwart im Innern des Zellkörpers offenbart sich durch eine besondere Anordnung des Protoplasma, welches sich von dem der ruhenden oder der entleerten Zelle ganz verschieden zeigt.

Das körnige Aussehen vieler Secretionsproducte wurde dann von vielen Beobachtern gesehen; ich werde sie nach und nach bei der Beschreibung meiner Beobachtungen über einige Drüsenzellen anführen. Einige andere muss ich jetzt nennen, weil mir später die Gelegenheit dazu fehlen würde. So fand Ewald [*111*] Secretionskörnchen in den Speicheldrüsen, Hebold [*112*] in den Schleimzellen, von Ebner [*113*] in den Zellen der serösen Drüsen der Zunge, Reichel [*114*] in denen der Thränendrüsen, Stöhr [*115*] in denen der Magendrüsen, Piersol [*116*] in den Drüsen der Nickhaut der Amphibien, Kultschizky [*117*] in den Zellen verschiedener seröser Drüsen.

Die wichtigste der über diese secretorischen Körnchen verhandelten Fragen bezieht sich auf den Mechanismus ihrer Bildung. Hierüber sind verschiedene Meinungen geäussert worden. Einige glauben, das Protoplasma selbst bilde sich durch Veränderung der chemischen Constitution seiner Molecüle in die Körnchen des Secretes um, und stimmen damit der allgemeinen Theorie Claude Bernard's [*118*] über den Chemismus der Pflanzen und Tiere bei, welcher annimmt, im Organismus komme nur eine einzige Art von Synthese vor, die fortwährende Bildung von Protoplasma, und aus diesem stammten durch Spaltung alle anderen ternären und quaternären Stoffe, aus denen die organisierten Wesen bestehen. Auf diese Weise würde bei dem Secretionsvorgange eine fortwährende Zunahme des lebenden Protoplasma durch

Synthese der Nahrungselemente stattfinden, und zugleich eine mehr oder weniger tiefgehende Zerstörung desselben durch Bildung von Secretionsproducten. Nach diesen Autoren findet bei jedem Secretionsacte eine Zerstörung aller thätigen Zellen statt, aus denen die Drüse besteht, und diese Verluste werden dann durch specielle Vorgänge ersetzt. So wäre die Abstammung der Körnchen des Secretes von dem Nahrungsmaterial nur indirect. Diese Materialien würden sich in lebendes Protoplasma umbilden, welches sich seinerseits in Secret verwandelte.

In anderen Fällen und nach anderen Autoren geschieht die Zerstörung des Cytoplasma immer nur teilweise, und um den Kern bleibt ein wenig unversehrtes Protoplasma übrig, welches nach Beendigung der Secretion die Zelle wieder herstellt. In diesem Sinne spricht Heidenhain von dem Secretionsmechanismus verschiedener Drüsen. Ueber die Secretion der Talgdrüsen sagt er nur: „Wucherung des Epithels und fortschreitende Verfettung der Zellen ist das Wesentliche des Vorgangs", und führt auch Kohlmann [*119*] an, welcher über die Bürzeldrüsen der Vögel derselben Meinung war. Bei den Milchdrüsen spricht er über die Bildung der Elemente der Milch und sagt, es finde eine Umbildung und Zerstörung des innersten Teiles der Zelle statt, nur die Kerne blieben an der Zellmembran befestigt und regenerierten die Zelle unter gewöhnlichen Umständen, aber bisweilen würden auch sie abgelöst und die Zelle gehe ganz verloren. Dasselbe (nach Heidenhain) sah Wendt [*120*] in den Harder'schen Drüsen.

In der Submaxillardrüse des Hundes, welche durch Reizung der Chorda tympani zu übermässiger Secretion angetrieben worden war, fand er [*121*], dass viele Zellen der schleimigen Degeneration verfielen und völlig zu Grunde gingen; den *Randzellen* (Halbmonde von Giannuzzi) komme dann die Regeneration der Drüse zu, welche nach der Secretionsthätigkeit wieder verjüngt werde. Hierbei citiert er Bermann [*122*], von dem er folgendes sagt: „Bermann kommt nach seinen Beobachtungen an der Submaxillaris der Katze zu ähnlichen Schlussfolgerungen wie ich: das Zugrundegehen der Schleimzellen und ihr Ersatz von den Randzellen aus ist ihm nicht zweifelhaft." In den Zellen des Pankreas findet er dann den Typus der teilweisen

Zerstörung bei fortwährender Erneuerung: „Stoffverbrauch innen, Stoffansatz aussen. Innen Umwandlung der Körnchen in Secretbestandteile, aussen Verwendung des Ernährungsmateriales zur Bildung homogener Substanz, die sich ihrerseits wieder in körniges Material umsetzt.“

Lawdowsky [*123*] glaubt ebenfalls an eine teilweise Umbildung des Protoplasma in Secretionsproducte bei den Speicheldrüsen. Ranvier [*124*] teilt die Drüsen bei seinen Studien über die Secretion in „*holocrines* et *mérocrines*“, und beschreibt bei denen der ersten Art eine vollständige Umwandlung und Zerstörung des Protoplasma der Epithelien.

Einige wollten als Beweis dafür, dass bei der Secretion ein regelmässiger Zerstörungsprocess der Drüsenzellen stattfinde, die Thatsache anführen, dass man in diesen Drüsen häufig Vermehrungsvorgänge antrifft, welche keinen Zweck haben würden, wenn diese Zellen stabile Elemente wären. So sagten Platner und dann Ogata; sie meinten, die durch Knospung des Hauptkernes gebildeten *Nebenkerne* dienten zum Teil zur Hervorbringung neuer Zellen. Aber Nicolaides [*125*], Schmidt [*126*] und andere haben beobachtet, dass die Vermehrungsvorgänge der Drüsenzellen niemals so zahlreich sind, dass sie die Verluste ersetzen könnten, welche die Drüse in voller Thätigkeit hätte erfahren müssen, und dass jene beobachteten Vorgänge hinreichen, um die Erneuerung zu erklären, welche in allen Elementen eines einigermaassen thätigen Gewebes im Normalzustande eintreten müssen.

Mit den Theorien, welche die Zerstörung des Zellenprotoplasma zur Bildung der Secretionsproducte annehmen, kann man auch die Ansicht von Altmann in Verbindung bringen, insofern dieser Autor sagt, es seien die *Bioblasten*, welche, sich umbildend und sich mit besonderen Stoffen beladend, zu den Körnchen der Secretion werden.

Andere dagegen geben nicht zu, dass eine Zerstörung des Protoplasma eintrete, um die Secretionskörnchen hervorzubringen, schon wegen des allgemeinen Grundsatzes, dass in diesem Falle ein unnötiger Aufwand von Energie vorliegen würde, was in der Oeconomie der organisierten Wesen niemals stattfinde. Die organisierten Molecüle des Protoplasma müssten sich vielmehr durch Synthese der einfacheren Producte bilden, wie die, welche das Nahrungsmaterial der Zelle aus-

machen; wenn auf diesen Vorgang, wegen der Production so vielen, aus einfacheren Stoffen bestehenden Materiales Spaltungserscheinungen folgen müssten, so ginge die Arbeit der Synthese zum Teil verloren. Es ist aber einfacher, zu denken, dass das Nahrungsmaterial von den Zellen verarbeitet und umgebildet wird, ohne dass ein Teil von ihm verloren geht.

In Bezug hierauf sagt Hertwig: „Das Protoplasma benutzt das ihm zugeführte Rohmaterial, um aus ihm oft wunderbar zusammengesetzte Structuren herzustellen, die ihm zu besonderen Arbeitszwecken dienen sollen. In dieser Thätigkeit erscheint uns die Zelle gewissermaassen als ein thätiger Baumeister, oder, wie sich Häckel ausdrückt, als eine Plastide, als eine Bildnerin."

Ein vorzüglichster Begünstiger dieser Theorie ist Pflüger [*128*], welcher sagt, die Drüsenzelle bilde in sich selbst die Secretionsproducte durch eine specielle Thätigkeit des Cytoplasma, und befreie sich von diesen Producten zu bestimmten Zeiten, worauf sie wieder werde, was sie vorher war und ihre Thätigkeit wieder beginne. Aehnlich drückt sich Nussbaum [*130*] in einer Reihe von Arbeiten über den Bau und die Thätigkeit der Drüsen aus.

Langley [*131*, *132*] nimmt in den Drüsenzellen ein protoplasmatisches Netz und eine hyaline, interfilamentäre Substanz an, aus deren Umbildung die Granulationen entständen, während die hyaline Substanz von dem Protoplasma hervorgebracht würde. Ranvier nimmt für die *merocrinen* Drüsen an, das Protoplasma arbeite wirklich die Secretionsproducte aus. Van Gehuchten [*133*] ist der Meinung, bei der Secretion finde keine Zerstörung der Zellen statt, und diese könnten ihre Function der Ausarbeitung mehrmals wiederholen.

Nach den Ideen dieser Autoren würden die Körnchen durch eine besondere Thätigkeit des Protoplasma hervorgebracht und entständen aus der directen Umwandlung von Nährmaterial in Absonderungsstoffe. Nicolas sagt, die Drüsenzellen besitzen ein schaumiges Protoplasma, in dessen Alveolen die Körnchen der Secretion erzeugt werden. Aehnlich denkt Ver Eecke über die Entstehung der Zymogenkörnchen im Pankreas.

Noch andere endlich nehmen an, die Körnchen des Secretes würden

im Kerne gebildet und verbreiteten sich von da aus über das Cytoplasma. Ich habe sie schon am Anfang meiner Arbeit angeführt und werde hier nicht darauf zurückkommen.

Giftdrüsen. — Ich werde die Beschreibung meiner Beobachtungen mit den an den Hautdrüsen von Spelerpes gemachten beginnen; an ihnen ist das Studium der secretorischen Körnchen und ihrer Entwickelung ziemlich leicht.

Die Histologie von solchen Drüsenorganen ist an verschiedenen Amphibien, besonders Kröten und Salamandern untersucht worden. Luchsinger [*134*] teilt die Hautdrüsen der Amphibien in *Körnerdrüsen* und *Schleimdrüsen*. Die ersteren, welche den von mir studierten entsprechen, sind bedeutend grösser, haben die Gestalt von dickbauchigen, langhalsigen Flaschen, sind mit einer Bekleidung von Muskelfasern umgeben und enthalten eine Menge glänzender Körnchen. Auch Leydig [*135*] beschrieb diese Elemente in ähnlicher Weise.

Eingehender beobachtete Schultz [*136*] die Hautdrüsen der Kröten und Salamander, und teilte sie in *Schleimdrüsen* und *Giftdrüsen*. Bei den zweiten erscheinen die Zellen voll glasiger, heller, stark lichtbrechender Tröpfchen, welche sich mit Kupferhaematoxylin braun färben, während die Kerne violett werden. Diese Tröpfchen nennt der Autor *Giftkörner*. Sie sind kein Secret der Zelle im engeren Sinne des Worts, und rühren auch nicht von der Zerstörung des Cytoplasma her, „sie sind vielmehr umgewandeltes Protoplasma, sie sind integrierende Bestandteile der Zelle selbst“ — aber nur der erwachsenen Zelle. Sie fehlen in dem jüngsten Elemente und erscheinen und vermehren sich erst allmählich in den späteren Entwickelungsstadien der Zelle, worauf der Erguss der Körnchen in das Lumen der Drüse eintritt; auf diesen Vorgang folgt der Tod der Zelle und des Kernes. Ueber den Einfluss des Kernes sagt er: „Eingeleitet und durchgeführt wird die Entwickelung (der Zelle) durch den Kern, welcher hier eine ausserordentlich hohe Summe specifischer, potentieller Energie darstellt.“

Bei Spelerpes wurden die Hautdrüsen zuerst von Wiedersheim [*137*] untersucht, und dann von Fischer [*138*], aber nur vom histologischen Gesichtspunkte aus, und mit ihren Resultaten stimmen die meinigen ganz überein.

Ich wählte zu meinen Beobachtungen die Rückenhaut des Schwanzes, weil in ihr, wie Fischer sagt, die Drüsen in Menge vorhanden sind, und machte Schnitte parallel mit der Oberfläche und senkrecht auf dieselbe. Im allgemeinen erscheinen die Hautdrüsen bei Spelerpes als Kugeln, aus pyramidalen Zellen bestehend, in deren Mitte sich eine kleine Höhlung befindet, welche durch einen feinen, mit Plattenepithel ausgekleideten Ausführungsgang nach aussen mündet. Wenn die Zellen kein Secret enthalten, sind diese Kugeln sehr klein, nehmen aber den drei- oder vierfachen Umfang an, wenn sie reichliche Secretionsproducte enthalten.

Ich werde weder von dem Epithel des Ausführungsganges, noch von den charakteristischen Membranen, welche die Drüse stützen, noch von den Muskelfasern, von denen sie umgeben zu sein scheint, sprechen, weil diese Elemente von den genannten Autoren beschrieben worden sind, und mich auf die Beschreibung der Zelle beschränken.

Die Gestalt der Secretionszelle ist in den verschiedenen Perioden ziemlich verschieden, und auch der Kern nimmt an diesen Aenderungen teil. Frisch in Salzwasser beobachtet erscheinen sie aus wenigem, homogenen, um den Kern angehäuften Protoplasma zu bestehen, welches, wenn die Körnchen des Secretes nicht allzuhäufig sind, eine Art Netz zwischen ihnen bildet. Die Körnchen sind stark lichtbrechend.

In senkrechten Schnitten, welche auf die angegebene Weise gefärbt sind, kann man diese Drüsen in verschiedenen Momenten ihrer Thätigkeit sehen. Wenn die Drüsen ganz ohne Secret sind, also wenn sich die Zellen in Ruhe befinden, sind diese ziemlich klein, der Kern ist abgeplattet und lehnt sich an die Stützmembran an; das Cytoplasma sieht aus wie in allen Fällen, in denen homogenes Protoplasma die Wirkung eines Fixiermittels erfahren hat. In dem Kerne liegen einige rote Körnchen, welche sich durch ihre vollkommen runde Gestalt und ihre lebhafte Färbung gut von den Chromatinmassen und den anderen Kernelementen unterscheiden. Dagegen sieht man in den Zellen, in denen die Secretbildung angefangen hat, in der Umgebung des Kernes eine Menge von kleinen, stark gefärbten Körnchen von gleichmässiger Grösse (Fig. 20). In einem weiter vorgerückten Stadium sieht man diese Körnchen im Cytoplasma, das unterdessen

zugenommen hat, in vollkommen runde Höhlungen eingelagert, so dass sie von einem hellen Hof umgeben erscheinen. — In den vom Kerne weiter entfernten Stellen, also in der Nähe der Drüsenhöhle, zeigen sich die Körnchen, immer in den runden Höhlungen des Cytoplasma liegend, deutlich als aus zwei Substanzen bestehend, einer inneren, intensiv mit Fuchsin färbbaren, und einer äusseren, die erste umgebenden, mit Methylgrün gefärbten (Fig. 21 und 22). Wenn die Secretionsthätigkeit am stärksten ist, sind die Zellen mit Secret angefüllt und nehmen schnell sehr bedeutend an Umfang zu, so dass die Drüse ganz mit Körnchen angefüllt erscheint, und die einzelnen Zellen (deren Grenzen man noch sehen kann), polyedrisch geworden sind, weil sie sich gegen einander pressen; das Lumen der Drüse ist ganz verschwunden. Hier kann man in einigen Zellen die verschiedenen Uebergangsstadien dieser Körnchen wahrnehmen. Die dem Kern zunächst liegenden sind klein und rot; in der mittleren Zone zeigen sie grösstenteils den oben beschriebenen doppelten Bau; endlich nach der Mitte der Drüse zu haben die Körnchen ungefähr denselben Durchmesser wie die vorigen, sind aber sämtlich mit Fuchsin gefärbt (Fig. 23). In allen Zellen kann man immer einen grüngefärbten, protoplasmatischen Grund sehen, welcher wegen der dichten Lage der Körnchen wie ein feines Netz aussieht. Zwischen dem Kern und der Stützmembran liegt eine Schicht compacter Protoplasma, und in ihm sind fast immer kleine, rote Körnchen sichtbar, ähnlich denen, welche schon in den ersten Momenten der Secretion den Kern umgaben. Ich muss noch hinzufügen, dass man in dem Kerne die Körnchen nicht mehr findet, die ich oben erwähnt habe.

Die Stadien der Rückkehr zur Ruhe kann man beobachten, wenn man diese Drüsen künstlich zwingt, sich zu entleeren. Dazu dient vortrefflich ein faradischer Strom von geringer Stärke, den man auf den Rücken des Tieres einwirken lässt. Dieser bedeckt sich sogleich mit einer milchigen Flüssigkeit, welche man in Tröpfchen aus dem Rücken und Schwanze hervordringen sieht. Wenn man unmittelbar nach dem Ausströmen dieser Flüssigkeit Stückchen von der Haut fixiert (Exp. 7), kann man beobachten, dass die Mehrzahl der Drüsen leer und mit Körnchen gefüllt sind. Aber ihr Volumen ist nicht ver-

mindert, und die einzelnen, noch immer ziemlich grossen Zellen erfüllen die ganze Höhlung mit einem Protoplasma von besonderem Aussehen. Der Kern liegt immer der Peripherie nahe, das Cytoplasma ist ganz mit unregelmässigen Höhlen durchsetzt, welche ihm ein durchaus schwammartiges Aussehen geben; die Lamellen, welche diese Höhlungen umschreiben, sind sehr dünn, besonders in dem centralen Teile der Drüse (Fig. 24).

Man kann sich leicht überzeugen, dass diese Höhlungen vorher von den Körnchen der Secretion eingenommen wurden, und dass durch ihre Entfernung die Höhlen deutlich geworden sind. Dies beweist, dass das Zellprotoplasma durch die Bildung der Körnchensecretion nicht zerstört wird.

Wenn man dann Hautstückchen einige Zeit nach der Anwendung der Elektrizität fixiert, wenn das Tier einige Zeit geruht hat, kann man den Wiederbeginn des Secretionsprocesses beobachten. Bei wiederholten Experimenten kann man die Wiederherstellung des ganzen Vorganges zur Erscheinung bringen. An Stücken, welche ungefähr acht Stunden nach der Einwirkung des Stromes fixiert wurden (Exp. 8), kann man sehen, dass die Drüsenzellen das erwähnte schwammige Aussehen verloren haben, um das bei den ruhenden Zellen beschriebene wieder anzunehmen; ihr Protoplasma ist ziemlich compact und etwas verkleinert, der Kern enthält eine grosse Zahl von roten Körperchen, von denen einige auch in seiner Nähe zu sehen sind. Noch später erfahren die Körnchen die schon beschriebenen Umbildungen, das heisst, die Körnchen erscheinen aus zwei Substanzen zusammengesetzt und werden zuletzt ganz fuchsinophil, indem sie ihren beträchtlichen Durchmesser beibehalten.

Nach Injection von Pilocarpin (Exp. 12) folgt ein Erguss aus den Giftdrüsen; das Tier bedeckt sich mit milchiger Flüssigkeit. Das Austreten des Secretes geschieht in diesem Falle nach und nach und dauert längere Zeit. Wenn man Hautstücke verschiedener Tiere in verschiedenen Zwischenräumen nach der Injection fixiert, kann man in einigen Fällen leere Drüsen, in anderen in voller Secretionsthätigkeit begriffene, in noch anderen endlich Zellen sehen, welche kleine Körnchen in verschiedenen Stadien hervorbringen, die nicht mehr der Art nach

unterschieden sind, sondern wirr durcheinander in grossen Vacuolen liegen. Dies zeigt eine Ermüdung der Secretion an; der Kern ist gross, voll roter Körnchen. Aus den an diesen Zellen gemachten Beobachtungen, welche eine der einfachsten Arten der Körnchensecretion darstellen, kann man auf den Mechanismus der Production dieser Körnchen schliessen, besonders wenn man sie mit anderen Erscheinungen vergleicht, welche in den jetzt zu beschreibenden Fällen angetroffen werden.

Die erste Ausarbeitung der Secretionskörnchen kommt nach meiner Meinung im Kerne zu stande. Die Körperchen-Elemente, welche man in ihm findet, sind ihren Eigenschaften nach ganz denen gleich, welche man in bestimmten Momenten im Cytoplasma in der Nähe des Kernes sieht. Wenn der Zellkörper mit Körnchen gefüllt ist, sieht man im Kerne keine davon, wenn aber das Cytoplasma die Secretionsproducte ausgeleert hat, erscheinen die Körnchen wieder im Kerne. Wenn die Secretion sehr thätig ist (Pilocarpin), enthält der Kern immer solche Körnchen, weil die Absonderung des Secretes fortdauert. Allerdings habe ich niemals auf entscheidende Weise den Uebergang solcher Körnchen aus dem Kerne ins Cytoplasma beobachten können, aber ich habe diese Beobachtung am Pankreas gemacht, dessen Secretionsprocess diesem sehr ähnlich ist, und der Analogie nach glaube ich, dass man diesen Uebergang auch für den gegenwärtigen Fall annehmen kann. Die ins Cytoplasma übergetretenen Körnchen sind in vacuolenartige Höhlungen eingeschlossen; diese sind nach meiner Ansicht nicht permanent, sondern entstehen im Cytoplasma durch Erweiterung der virtuellen Hohlräume, welche nach Nägeli's Meinung zwischen den Gruppen der Micellen vorhanden sind. Diese Hohlräume erweitern sich mit dem Wachstum der Körnchen, und öffnen und schliessen sich bei dem allmählichen Vordringen des Körnchens infolge des plastischen Baues des Protoplasma. Da die Körnchen so zu sagen durch eine centrifugale Kraft vorwärts getrieben werden, gelangen sie allmählich an die freie Oberfläche der Zelle, und vermehren auf diesem ihrem Wege ihr Volumen durch fortwährend auf sie erfolgenden Niederschlag zu eliminierender Substanz, ebenso wie es Schimper [*139*] für das Anwachsen der Stärkekörnchen nachgewiesen hat, nämlich durch

die fortdauernde Auflagerung neuer Schichten von Stärke auf einen besonderen Kern (Amyloplast). In diesem Falle sind nun die im Cytoplasma auf das aus dem Kerne stammende Körnchen aufgelagerten Schichten eine Zeit lang von anderer Beschaffenheit als das Körnchen selbst, wie es die Verschiedenheit der Färbung dieser Substanz und des Körnchens beweist.

Hierin erblickte ich eine Wiederholung einer schon von Altmann bei der Secretion des Fettes und bei der Secretion der „*Natterdrüsen*“ beobachteten Erscheinung. Aber ich muss dafür eine ganz verschiedene Erklärung geben, denn während Altmann die rote Mitte für den echten Bioblasten hält, der sich durch seine eigene Thätigkeit mit anderen Substanzen umgeben hat, ist sie für mich ein unthätiger Kern, welcher durch die Thätigkeit des umgebenden Protoplasma mit Stoffen umgeben wird, welche eben dieses Protoplasma ausgearbeitet hat. Die Körnchen von doppelter Structur werden in einem gegebenen Moment nach ihrer Bildung durch aufeinander folgende Umbildungen gleichförmig und färben sich dann ganz mit Fuchsin.

Die Körnchen nun, welche aus dem Kerne in die dünne Schicht von Cytoplasma austreten, welche zwischen dem Kerne und der Stützmembran liegt, bleiben, da sie keine dicke Schicht absondernden Cytoplasma zu durchziehen haben, eine Zeit lang an dem Ort, wo sie abgesetzt worden waren, unverändert liegen, und man kann ihr Ende nicht wahrnehmen, aber wahrscheinlich werden sie in die Intercellularräume geschafft und mit den Strömen der wieder absorbierten Flüssigkeiten fortgeschafft, ohne jemals die Eigenschaft von Secretkörperchen zu erwerben. Ja, hierin liegt der beste Beweis, dass die Körnchen die Beschaffenheit von Secretionskörnchen gerade durch die Arbeit des Protoplasmas erhalten, welches sie durchziehen.

Was die Deutung betrifft, welche man den im Kerne entstehenden Körnchen beilegen muss, so glaube ich, dass es sich bei diesen, wie bei den Kernen der Muskeln und anderen Zellen um Producte des Stoffwechsels im Protoplasma des Kernes handelt. Ich weiss nicht, ob diese Körnchen von Anfang an in allen Kernen dieselbe chemische Beschaffenheit haben, und ob sie die notwendigen Differenzierungen, durch die sie sich in ganz verschiedene Producte verwandeln, beim

Durchgang durch das Protoplasma erfahren, oder ob sie von ihrem Ursprung an eine besondere, chemische, specifische Zusammensetzung haben.

Pankreas. — Langerhans [*140*] hat zuerst eine eingehende Beschreibung der Pankreaszellen und der Körnchen gegeben, welche sie enthalten.

Heidenhain [*141*] untersuchte die Umwandlung der Pankreaszelle während der verschiedenen Secretionsperioden. Die Zellen des Pankreas stellen im frischen Zustande eine an die Membrana propria angelehnte, homogene Zone ohne Granulationen, und eine innere, nach dem Lumen des Ausführungsganges zu gelegene Zone dar, welche an Körnchen sehr reich ist. Bei fastenden Tieren ist die erstere Zone viel grösser. An den in Alkohol gehärteten Präparaten ist die äussere Zone gefärbt und besteht aus einer hellen, mit Filamenten durchzogenen Grundsubstanz; die innere körnige Zone bleibt dagegen ungefärbt. Die morphologischen Veränderungen, welche die Zelle während der Verdauung erfährt, sind folgende. Im ersten Stadium (6—10 Stunden nach der Einnahme der Nahrung) nimmt die innere Zone ab und verschwindet durch die Excretion der Zymogenkörnchen, aus denen sie zum grossen Teil bestand, und diese Körnchen sind bestimmt, zu Fermenten zu werden. Unterdessen wächst die äussere Zone durch Resorption von Substanzen, die ihr vom Blutplasma zugeführt werden. Im zweiten Stadium der Verdauung (10 bis 20 Stunden) haben die Zellen an Umfang bedeutend zugenommen. Die innere Zone nimmt die Zelle fast ganz ein, während die äussere aus einer dünnen Schicht besteht. Während dieser Periode bildet sich die innere Zone, also die Körnchen, wieder auf Kosten der peripheren. Später nehmen die Zellen das Aussehen wieder an, welches sie im Zustande des Fastens hatten.

Kühne und Lea [*142*] beobachteten das Pankreas des lebenden Kaninchens während der Secretion, indem sie die peritonaealen Ausbreitungen unter das Mikroskop brachten. Die Drüsenzellen werden durch den Austritt des Secretes kleiner und die Körnchen der inneren Zone gehen alle aus der Umgebung des Kernes nach dem Lumen der Drüse; sie werden kleiner, glänzend und verschwinden zuletzt ganz. In neuerer Zeit wurden die Veränderungen der Pankreaszelle während der Secretion von einigen Autoren untersucht, die ich in der Folge anführen werde.

Hier will ich nur Ver Eecke [*143*] nennen, welcher sagt, in den Pankreaszellen des Frosches bildeten die auf Kosten des Blutplasma resorbierten Substanzen eine homogene Masse; diese Masse vacuolisiere sich allmählich durch Differenzierung in Spongioplasma und Hyaloplasma. In dem Maasse, als die Vacuolen sich vergrösserten, würden die spongioplasmatischen Stränge dünner und bildeten endlich nur noch ein zartes Netz. Im Inneren des Hyaloplasmas und auf seine Kosten bildeten sich die zymogenen Granulationen. Laguesse [*144*] suchte ebenfalls nach dem ersten Auftreten der Zymogenkörnchen und sah, dass sie sich schon im Pankreas von Schafembryonen von 20 cm Länge finden.

Das Aussehen der Pankreaszellen wechselt sehr nach dem Zustand des Tieres. Bei dem Pankreas gefütterter Tiere sieht man bei Untersuchung des frischen Objectes grosse, pyramidale Zellen, welche an der Basis einen runden, mit homogenem Protoplasma umgebenen Kern, und sonst überall grosse, so dicht liegende Körner zeigen, dass sie das protoplasmatische, sie zusammenhaltende Netz bedecken. Diese Körnchen sind ziemlich glänzend, rund, und befreien sich leicht von der Zelle, so dass ein leichter Druck auf das Deckgläschen genügt, um sie in Freiheit zu setzen; sie erfüllen die Flüssigkeit, in der die Beobachtung gemacht wird, und diese hat für das unbewaffnete Auge ein milchiges Aussehen.

An fixierten und gefärbten Präparaten sieht man auch, dass die Pankreaszellen gefütterter Tiere zum grössten Teil diese Körnchen enthalten, welche zymogen genannt werden. Figur 25 stellt eine dieser Zellen dar. Das Cytoplasma hat im Basalteile das Aussehen homogenen Protoplasma, das fixiert worden ist. Dagegen ist es im oberen Teile ganz von runden Höhlungen durchsetzt, und in jeder von diesen befindet sich ein stark mit Fuchsin gefärbtes Körnchen. Andere, viel kleinere rote Körnchen liegen um den Kern herum und auch in der zwischen ihm und der Membrana propria befindlichen Protoplasmaschicht. In dem Kerne kann man ausser den Chromatinmassen und dem grünen Nucleolus ähnliche, vollkommen regelmässige, und denen des Cytoplasmas an Gestalt und Grösse gleiche Körnchen sehen.

Im Pankreas seit längerer Zeit fastender Tiere (Exp. 3) haben die Zellen an Grösse bedeutend abgenommen; man sieht im allgemeinen

kein einziges Zymogenkörnchen, und nur innerhalb des Kernes und in seiner Nähe bemerkt man kleine, rote Körnchen. Die Zelle befindet sich jetzt in vollkommenem Ruhezustande.

Wenn man das Pankreas eines gefütterten Spelerpes einem mässigen faradischen Strome aussetzt, den man mittels zweier Platindrähte, von denen der eine auf die Wirbelsäule, der andere auf die Verbindung des Pankreas mit dem Darm aufgesetzt wird, anbringt, so kann man, wenn man das Pankreas ungefähr eine halbe Stunde nachher fixiert (Exp. 9), sehen, dass der grösste Teil der Zellen seine Zymogenkörnchen ausgeleert hat, von denen man viele in den Ausführungskanälen wiederfindet. Diese Zellen sind dann denen der Hautdrüsen ähnlich, welche dieselbe Behandlung erfahren haben; sie zeigen ein schwammiges Aussehen, denn sie zeigen viele runde, mit sehr dünnen Lamellen von Protoplasma umgebene Vacuolen. Dieses ist nur in der Nähe des Kernes dicht und compact. Bisweilen konnte man in einer Vacuole ein Zymogenkörnchen liegen sehen, und diese vereinzelten Thatsachen beweisen vortrefflich, welche Lagerung diese Körnchen in den Zellen einnehmen.

Der merkwürdigste Vorgang, den man am Kerne beobachten kann, ist der Austritt des grünen Kernkörperchens, sowie dessen Aussehen als Nebenkern. Wie ich schon bei den Giftdrüsen gesagt habe, fängt auch in den Pankreaszellen gefütterter Tiere, wenn die Entleerung der Secretionsproducte durch elektrischen Reiz bewirkt worden ist, die Bildung des Secretes wieder an, wenn dieser Reiz aufgehört hat.

Im Pankreas von Spelerpes, welche sechs Stunden nach einer zweckmässigen Anwendung der Elektricität getötet worden waren (Exp. 10), sah ich die Zellen bedeutend verkleinert, ohne Höhlungen im Cytoplasma, und in allem denen von Tieren ähnlich, die lange gefastet hatten. In vielen von diesen Zellen war die Abstammung der primitiven Körnchen vom Kerne augenscheinlich. Figur 26 zeigt schon für sich allein diese Thatsache sehr deutlich. In den Kernen der meisten Pankreaszellen sieht man, natürlich wenn der Schnitt zweckmässig geführt wurde, eine trichterförmige Einbiegung, und aus eben dieser sieht man eine Schar von Körnchen entspringen, welche den im Inneren des Kernes befindlichen vollkommen ähnlich sind und sich

nach dem am meisten peripheren Teile des Cytoplasma zuzuwenden scheinen. Diese Thatsache, deren sämtliche Abstufungen man in einem einzigen Präparate sehen kann, ist bezeichnend genug. Die Körnchen sind intensiv gefärbt, viel kleiner als die Zymogenkörnchen, und liegen im Cytoplasma in runden Aushöhlungen. Wenn der grösste Teil dieser Körnchen durch die genannte trichterförmige Einbiegung, wie durch ein Ausgangsthor auszutreten scheint, so glaube ich doch nicht, dass dieser Austritt nur durch sie erfolgen muss, und dass die Körnchen nicht auch durch andere Stellen der Kernmembran entweichen können. So viel ist gewiss, dass in Zellen, in denen der Wiederanfang der Production des Secretes schon weiter vorgeschritten ist, die Körnchen den Kern von allen Seiten umgeben.

Es ist schwer einen Spelerpes am Leben zu erhalten, der die Einwirkung der Elektricität auf das Pankreas erfahren hat, so dass ich mit diesem Mittel die späteren Phasen des Wiederbeginnes der Secretion nicht habe beobachten können. Es ist auch nicht möglich, dies bei fastenden Spelerpes durch den physiologischen Reiz der Speise zu erreichen, denn im Gefängnis nehmen sie keine Nahrung an. Aber im Pankreas solcher Tiere, die mit vollem Magen aus der Freiheit ankommen, kann man solche Zwischenphasen finden und die deutlichen Abstufungen zwischen den oben beschriebenen Körnchen und den Zymogenkörnchen beobachten, und es ist möglich, sich zu überzeugen, dass diese im Kerne entstandenen Körnchen zunehmen und sich beim Durchgang durch das Cytoplasma umbilden.

Ueber die Art des Wachstumes dieser Elemente kann ich nur das wiederholen, was ich von der Secretion der Giftdrüsen sagte, und einen Beweis dafür habe ich bei der Behandlung mit Pilocarpin erhalten. Ich habe eine Reihe von Experimenten angestellt, wie es schon Ogata und Nicolaides gethan hatten; ich injicierte dem Spelerpes mehr oder weniger starke Dosen von chlorwasserstoffsaurem Pilocarpin, und überzeugte mich, dass dieses Alkaloid auch auf den Spelerpes Einfluss übt und seine Secretionen vermehrt.

Ich halte es für unnötig, hier alle Experimente zu beschreiben und begnüge mich damit, die Resultate anzugeben.

Die Vermehrung des Secretes hängt nach der mikroskopischen

Beobachtung von drei Umständen ab: 1. Von dem in Thätigkeit treten vieler Pankreaszellen, welche ausserdem in Ruhe bleiben würden. 2. Von der grösseren Zahl von Körnchen, welche hervorgebracht werden. 3. Von der bedeutenderen Grösse dieser Körnchen.

Im Pankreas von Tieren, welche seit fünf oder sechs Tagen in Gefangenschaft waren und seitdem nicht gefressen hatten, deren Magen also leer war, sind viele Zellen vollkommen frei von Zymogenkörnchen, andere zeigen ihrer nur eine geringe Anzahl. Wenn man nun einem solchen Tiere Pilocarpin einspritzt und die Beobachtung drei bis vier Stunden nachher anstellt (Exp. 11), kann man sehen, dass fast in allen Zellen Hervorbringung von Körnchen in verschiedenen Phasen stattfindet. Die erste Erscheinung, die in die Augen fällt, ist die grosse Menge von kleinen, gleichförmigen, sich mit Fuchsin färbenden Granulationen, die man im Kerne findet, und die diesem ein charakteristisches Aussehen geben. Dies beweist, dass die ursprüngliche Bildung der Körnchen im Kern stattfindet, und zugleich, dass der Kern das erste Element ist, welches zu allererst die Wirkung eines solchen Giftes fühlt. Diese Körnchen verteilen sich dann durch das Cytoplasma, wachsen schnell, während sie sich der Peripherie nähern. Die dem Lumen des Ausführungsgangs zunächst liegenden Körner sind oft doppelt, und bisweilen dreimal grösser, als die normalen Zymogenkörnchen. Es scheint also, dass auch das Cytoplasma die Wirkung des Giftes spürt und eine grössere Menge von Secret-Molecülen hervorbringt, welche fortwährend die Grösse der Secretkörnchen vermehren. Zwei andere interessante Erscheinungen zeigen die beiden folgenden Experimente.

Ich injicierte einem mir vor fünf oder sechs Tagen gebrachten Spelerpes die gewöhnliche Dosis Pilocarpin, nach 24 Stunden eine zweite, gleiche Dosis, und fixierte sein Pankreas sechs Stunden nachher (Exp. 12). Ferner incjiierte ich eine gleiche Dosis einem Spelerpes, der seit mehr als einem Monat fastete und sich in schlechtem Ernährungszustande befand, so dass er vier Stunden nach der Operation starb (Exp. 13).

Diese beiden Versuche ergaben dasselbe Resultat. Die Körnchen waren in beiden Fällen ziemlich zahlreich, die Zellen wie hydropisch;

sie enthielten im Cytoplasma grosse runde Vacuolen, in denen sich bis zu zwei und drei kleine Körnchen befanden. Diese Körnchen erreichten niemals die Grösse eines normalen Zymogenkörnchens (Fig. 27).

Diese Thatsachen scheinen mir zu beweisen, dass in Zellen, welche schon einen grossen Teil der Arbeitsfähigkeit ihres Cytoplasma verbraucht hatten und an Bildungsmaterial Mangel litten, durch die Einwirkung von Pilocarpin im Kern eine übermässige Production von Körnchen-Anfängen hervorgebracht wurde, dass diese aber aus Mangel von Stoff, den sie aus dem Cytoplasma hätten aufnehmen können, sich nicht, wie gewöhnlich, vergrössern konnten.

Alles zusammenfassend, kann ich sagen: aus allen meinen Beobachtungen folgt, dass die Production der Zymogenkörnchen in den Pankreaszellen auf ähnliche Weise zu stande kommt, wie ich es schon für die Giftdrüsen beschrieben habe, dass nämlich die Körnchen ihren ersten Ursprung im Kerne haben, aus diesem auf gut sichtbare Weise in einem bestimmten Moment austreten und sich beim Durchgang durch das Cytoplasma vergrössern und umbilden.

Bei Vergiftung mit Pilocarpin treten diese Erscheinungen zuerst im Uebermaass auf, und wenn dann die Zellen ermüdet sind, folgt auf den Reiz zur Secretion ein ungenügendes Resultat.

Endlich ist noch zu bemerken, dass die Zerstörung der Pankreaszellen nach jedem Secretionsacte nicht eine beständige, sondern eine sehr seltene Thatsache ist, wie es auch die Reproductions-Erscheinungen von Zellen sind. Wenn die Zellen ihr Secret abgegeben haben, beginnen sie die Arbeit von neuem, sobald sie dazu angetrieben werden.

Nun muss ich über eine andere Frage sprechen, welche mit der über die Bildung der Secretionskörnchen in den Pankreaszellen in Verbindung steht: ich meine die Nebenkerne. Was die Litteratur betrifft, so erinnere ich daran, dass Nussbaum [*145*] und Gaule [*146*] diese Elemente fast gleichzeitig im Pankreas niederer Tiere entdeckt und ihnen eine besondere Wichtigkeit für die Secretionsthätigkeit beigelegt haben. Später veröffentlichte Ogata [*147*] eine mikroskopische Arbeit über die Secretion des Pankreas und beschrieb die verschiedenen Bestandteile der Zellen dieses Organes, besonders auch diese Nebenkerne. Er sah, dass sie sich während der Thätigkeit der Zelle durch Knospung

des Kernes bilden, und dass ihre Zahl durch Anreize zur Secretion zunahm, mochte dieser physiologisch durch Ernährung, oder elektrisch, oder durch Vergiftung mit Pilocarpin erfolgen. Er sagt, diese mit besonderen Färbungsreactionen begabten Elemente brächten zum Teil neue, zum Ersatz der bei der Secretion untergegangenen Zellen bestimmte Kerne hervor, zum Teil zerfielen sie und bildeten die Zymogenkörperchen. Auch Platner [*148*] sah im Pankreas von Hunden ausser vielen directen Teilungen auch Kernsprossungen; diese dienten zum Teil zur Bildung neuer Kerne, zum Teil entstanden aus ihnen Nebenkerne, welche sich später in Secretionsproducte verwandelten. Nicolaides [*125*] sah in einer Reihe von Untersuchungen über das Hundepankreas intra- und extranucleare, mit Eosin färbbare Bildungen von verschiedener Gestalt, die er *Plasmosome* nannte, die bei physiologischer und künstlicher Reizung an Zahl zunahmen und dann zu Zymogenkörnchen zerfielen. — Einige entsprechen den Nebenkernen und haben dann eine andere Bestimmung. „Einige davon sind vielleicht Ausscheidungen aus dem Protoplasma der Zelle, andere sind in das Protoplasma eingewanderte Leukocyten, und noch andere regressive Metamorphosen des Kerns (Chromatolyse).“ Im Widerspruch mit allen diesen Autoren befindet sich Steinhaus [*149*], welcher die Nebenkerne in den verschiedenen Fällen sehr unregelmässig fand und sie für integrierende Teile der Zelle hielt, die weder vom Kerne, noch vom Kernkörperchen abstammen, noch an der Secretionsthätigkeit der Zelle irgendwie teilnehmen, sondern wahrscheinlich nichts anderes sind, als parasitische Einschlüsse.

Ver Eecke (l. c.) untersuchte das Pankreas bei Fröschen und Hunden, und giebt den extranuclearen Elementen, welche als Nebenkerne bezeichnet worden sind, eine ganz verschiedene Deutung. Einige stammen aus dem Kern, und diese nennt er *Caryosome* und *Plasmosome*, und glaubt, sie verbänden sich und würden zu neuen Kernen, welche bestimmt wären, die während der Secretion zerstörten Kerne zu ersetzen. Andere nennt er *Enclaves protoplasmatiques;* sie entständen aus der Resorption neuen Materials, oder aus eingewanderten Leukocyten.

Laguesse (l. c.) sah niemals die Nebenkerne in Zymogenkörnchen

zerfallen, oder zu neuen Kernen werden. Vielmehr schienen sie ihm sich im Protoplasma aufzulösen, um zu dessen Ernährung, und somit indirect zur Secretion beizutragen. Er sagt, es beständen grosse Unterschiede in der mikrochemischen Reaction zwischen Kernen, Nebenkernen und Zymogenkörnchen, so dass es nicht möglich sei, eine Beziehung zwischen ihnen anzunehmen.

Ich habe den Nebenkern in den Pankreaszellen von Spelerpes mit einer gewissen Unregelmässigkeit auftreten sehen. Indessen scheint es mir, dass dieses Element in der That bei der Secretion von Wichtigkeit ist. Ich habe den Nebenkern niemals in vollkommen ruhenden Zellen angetroffen bei Tieren, die seit langer Zeit gefastet hatten; selten ist er auch, wenn das Pankreas dem physiologischen Reize der Ernährung unterworfen worden ist. In diesen Fällen habe ich den Nebenkern nur in den an Zymogenkörnchen ärmsten Zellen angetroffen, und nach seinem Aussehen hätte man ihn für das aus dem Kerne ausgetretene Kernkörperchen halten können. Dagegen sah ich sehr zahlreiche Nebenkerne in den Pankreas, welche der secretorischen Reizung durch Elektricität oder Pilocarpin unterworfen worden waren, aber am häufigsten von allen bei Tieren, denen man Diuretin eingespritzt hatte (Exp. 14 u. 15). In den beiden ersten Fällen fanden sich aber diese Elemente nur in einigen Zellen. In dem dritten Falle zeigten sich die mit dem Nebenkern identischen Bildungen mehrfach und ziemlich gross in jeder Zelle.

Ich habe schon gesagt, dass in einigen Zellen bei physiologischer Secretion der Nebenkern mit dem ausgetretenen Nucleolus identisch und daher mit jenem besonderen Grün gefärbt ist, welches bei der von mir angewendeten Methode aus der Combination der Beize mit Methylgrün entsteht, wodurch er sich als acidophil zeigt und hierin der Beschreibung von Ogata und Nicolaides entspricht. Nach Injection von Diuretin findet man bisweilen sieben bis acht Nebenkerne in derselben Zelle, alle von gleicher Grösse und Gestalt, unregelmässig abgerundet. Sie scheinen sich durch fortwährende Teilung zu vermehren und sich zu vergrössern. In diesen Zellen findet offenbar die Umbildung dieser Elemente in runde Körnchen statt, welche einen besonderen Abschnitt der Zelle einnehmen und sich niemals mit Fuchsin

färben, wodurch sie sich auch stark von den zymogenen Körnchen unterscheiden. Ja, in diesen Zellen, welche wegen der Nebenkerne eine so grosse Anstrengung machen müssen, kommt die Production von zymogenen Körnchen entweder gar nicht, oder nur in geringem Maasse zu stande, aber immer auf die oben beschriebene Weise, das heisst durch eine Vermehrung der primitiven, fuchsinophilen Körnchen des Kernes. Figuren 28 und 29 zeigen den Unterschied dieser beiden Erscheinungen von einander, nämlich die Production grüner Körnchen durch die Nebenkerne und zymogener Körnchen nach der angegebenen Weise. Beide verlaufen unabhängig von einander in derselben Zelle, und je nach dem Anreiz zur Secretion, den die Zelle erfahren hat, wiegt die eine oder andere Erscheinung vor, oder eine von beiden fällt ganz aus.

Die Autorität der angeführten Arbeiten macht es mir auch nicht unwahrscheinlich, dass die Thätigkeit des Nebenkernes eine Secretionsthätigkeit ist, dass also der Nucleolus ein endonucleares Arbeitsproduct des Kernes ist, bestimmt aus der Kernmembran auszutreten und im Cytoplasma so umgeändert zu werden, dass er in Secretionsproducte umgewandelt wird. Diese Erscheinung würde derjenigen analog sein, welche, wie ich sagte, bei den fuchsinophilen Körnchen eintritt, welche ebenfalls vom Kerne herstammen. Danach wäre die Pankreaszelle fähig, mittelst der beiden genannten Mechanismen zwei verschiedene Secretionsproducte hervorzubringen, von denen jedes, je nach der Art des Reizes, in Menge vorhanden wäre.

Heidenhain und Maly [*150*] haben bewiesen, dass das Pankreas fähig ist, Fermente von verschiedener Art und verschiedenem physiologischen Wert zu erzeugen. Dastre [*151*] hat bestätigt, dass das Pankreas mit Sicherheit mehrere Fermente hervorbringt. Wenn man das Fettferment und das Labferment bei Seite lässt, haben wir noch das Trypsin (das proteolytische Ferment) und das Amylas (das amylolytische Ferment). Diese bilden sich wahrscheinlich auf verschiedene Weise und in verschiedenen Mengen, und so, dass kein Parallelismus, sondern gegenseitige Ausgleichung stattfindet. Es scheint mir also nicht unzulässig, dass die Pankreaszelle diese verschiedenen Fermente durch verschiedene Vorgänge und unabhängig von einander hervorbringe.

Den Grund, warum das Diuretin die Production der *Nebenkerne* vermehrt, habe ich nicht untersuchen können, zumal, da die Wirkung dieser Substanz auf die Secretion des Pankreas noch nicht erkannt und bestimmt worden ist. Vielleicht könnte man durch vergleichende, physiologische Experimente über diesen Gegenstand mit Hülfe des Mikroskopes dahin gelangen, die Bedeutung der Secretion zu erkennen, welche mittelst der Nebenkerne stattfindet.

Magen und Darm. — Ich habe auch die Gegenwart von Körnchen in den Epithelialelementen des Magens und in der ersten Abteilung des Darmes studiert. In der Schleimhaut dieser Organe giebt es Zellen, welche sich morphologisch und physiologisch bedeutend von einander unterscheiden. Ich werde zuerst von den Schleimzellen, dann von den Drüsenzellen und dann von den cylindrischen und Auskleidungs-Epithelien sprechen. Die Schleimsecretion ist für mich von grossem Interesse, denn, Dank der mikrochemischen Reaction des Mucins, bietet sie ein schönes Beispiel für die Körnchensecretion. Die Untersuchung dieser einzelligen Drüsen hat immer viele Beobachter beschäftigt, und man findet eine Menge von Arbeiten über die Schleimsecretion bei verschiedenen Tieren und in den verschiedensten Organen.

Schultze [*152*] untersuchte die Schleimsecretion an verschiedenen Organen von Fischen und Amphibien direct und an noch lebenden Geweben, und sah in diesen Zellen eine Blase von schwachkörniger Substanz entstehen, welche immer grösser wird und zuletzt durch Platzen der sogenannten Theca aus der Zelle austritt.

Schiefferdecker [*153*] sagt, in den Schleimzellen befänden sich zwei schleimerzeugende Substanzen: eine intrareticuläre, welche als ein vorgerückteres Stadium, gleichsam als ein schon fertig gebildetes Mucin betrachtet wird, und eine reticuläre, feste, welche durch Verbindung mit verdünnten Salzlösungen zu Mucin wird. Man kann auch ein directes Verhältnis zwischen der Menge dieser festen Substanz und der Menge des Mucins finden, welches abgesondert werden soll.

Paulicki [*154*] beschreibt einige Schleimzellen in der Haut des Axolotls, welche er *Netzzellen* nennt. Ihr Protoplasma ist in der Form eines „schwammähnlichen Gerüstwerkes zwischen Membran und Kern ausgespannt.“ In den Zwischenräumen findet sich eine, in

chemischer Beziehung dem Mucin nahestehende, helle Flüssigkeit. Er glaubt, diese Zellen entwickelten sich aus den gewöhnlichen Epithelien.

Eine andere Bildungsweise des Secretes wurde von Merk [*155*] in den Schleimzellen der Haut der Forelle beschrieben. Er hat eine Secretion durch *Pfropfbildung* beobachtet. In einer vorbereitenden Phase der Secretion bildet sich eine Art von Coagulum im Inneren der Zelle; dann platzt dieses Coagulum, welches aus Granulationen besteht, und die Körnchen zerstreuen sich.

Biedermann [*156*] beschreibt diese Secretionsvorgänge ausführlich. Bei der Untersuchung der Drüsenzellen der Froschzunge sah er zuerst im Cytoplasma dunkle Körperchen auftreten, welche sich dann mehr und mehr in dem oberen Teile der Zelle anhäuften und hier, Wasser aufnehmend, zerschmolzen und sich in eine homogene Substanz verwandelten (Mucin). Wenn der Secretionsprocess künstlich durch Pilocarpin oder Faradisierung stimuliert wurde, trat schnell Anschwellung und schleimige Umwandlung der Zelle ein, deren Inhalt plötzlich ausgestossen wurde, so dass die Zelle ihre Gestalt verlor und oft durch diesen Vorgang einer vollständigen Zerstörung entgegenging.

List [*157*] verdankt man eine lange, eingehende Abhandlung über diesen Gegenstand. Er nimmt in den Schleimzellen eine Theca und einen Inhalt an, in welchem man eine *Filarmasse*, aus protoplasmatischen, ein Netz mit achteckigen Maschen bildenden Strängen bestehend, unterscheiden kann. „Das Maschenwerk erscheint als eine einzige, zusammenhängende, organische Masse." In den Maschen dieses Netzes befindet sich eine homogene Substanz, als *Interfilarmasse*. Im Momente der Secretion schwillt diese homogene Substanz stark an und tritt, unter Vereinigung der einzelnen Schollen, durch eine Oeffnung der Theca nach aussen.

Pfitzner [*158*] studierte die kelchförmigen Zellen der Amphibien und sagt, ihr Protoplasma sei von Vacuolen durchsetzt, die eine helle, schleimartige Flüssigkeit enthielten, welche nach dem Gebrauch von Reagentien zu Körnchen gerinne. Wegen dieser Vacuolisierung habe das Protoplasma das Aussehen eines Netzes. Der Inhalt der Vacuolen vereinige sich und trete dann als eine Blase von homogener Substanz aus der Zelle hervor.

Hoyer [*159*] experimentierte an einer grossen Zahl von Schleimdrüsen verschiedener Tiere. Er sagt, das Protoplasma der Kelchzellen sei sehr reich an kleinen Vacuolen, so dass es das Bild eines Netzes darbiete. Während der Secretion sieht man in ihnen stark lichtbrechende Kügelchen, welche jedoch die charakteristische Mucinreaction nicht zeigen, und daher wahrscheinlich aus einer Substanz bestehen, welche ein Vorstadium des Secretionsproductes darstelle, die Hoyer Mucigen nennt. In nur getrockneten und gefärbten Präparaten, ohne vorhergehende Fixierung nach der Methode Altmann's, sah er die grossen Körnchen von echtem Mucin ungefärbt, die kleinen dagegen gefärbt. Dennoch sagt er, der Beweis müsse noch weiter bestätigt werden, dass diese kleinen Körnchen die secretbildenden Elemente von Altmann darstellen.

(Schluss folgt.)

Nouvelles universitaires.*)

Der Professor der Physiologie in Basel, Dr. F. Miescher ist, 51 Jahre alt, am 26. August in Davos gestorben.

Der Privatdocent M. Verworn in Jena ist zum ausserordentlichen Professor der Physiologie daselbst ernannt worden.

Der Professor der Anatomie W. Boux in Innsbruck ist zum Professor der descriptiven Anatomie in Halle a. d. S. ernannt worden.

Der Professor A. Dogiel in Tomsk (Sibirien) ist als Professor der Histologie an die Universität zu St. Petersburg versetzt worden.

Der Professor J. Disse ist von Halle a. d. S. als Prosector nach Marburg versetzt worden.

*) Nous prions instamment nos rédacteurs et abonnés de vouloir bien nous transmettre le plus promptement possible toutes les nouvelles qui intéressent l'enseignement de l'Anatomie et de la Physiologie dans les facultés et universités de leur pays. Le „Journal international mensuel“ les fera connaître dans le plus bref délai.

Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.

Laboratorium für allgemeine experimentelle Pathologie an der k. Universität Florenz,
Direktor Prof. Lustig.

Ueber die Granulationen in den Zellen

von

Dr. Gino Galeotti,
Assistent.

(Schluss.)

Ranvier (l. c.) sagt in seinen Vorlesungen über die Secretionsvorgänge (Bd. XII. S. 364), in den kelchförmigen Zellen finde eine doppelte Secretionserscheinung statt. In den Maschen des protoplasmatischen Netzes, welches nach diesem Autor das Substrat dieser Zellen bildet, innerhalb einiger bilden sich mehrere Kügelchen von eigentümlicher Substanz, die er Mucigène nennt, in anderen entsteht eine wässrige Flüssigkeit. Wenn ein Anreiz zur Secretion eintritt, fliessen die kleinen, das Mucigen enthaltenden Vacuolen mit denen zusammen, welche die Flüssigkeit enthalten; dann schwellen die Mucigen-Kügelchen an und werden zu echtem, eigentlichem Mucin. Zu solchen Resultaten gelangte dieser Autor, indem er die zu beobachtenden Gewebe mit Ueberosmiumsäure in Gegenwart von Zinn behandelte; so färbte sich das Mucigen schwarz, während das übrige Gewebe und die mit Flüssigkeit gefüllten Vacuolen farblos blieben.

Paneth [*160*] schrieb ebenfalls eine lange Abhandlung über die Schleimsecretion des Darmes, von der ich nur die Folgerungen anführe: „Die Becherzellen im Dünndarm gehen aus gewöhnlichen Epithelzellen hervor. Das Secret tritt zunächst in Körnchenform auf. Ein Teil des Protoplasma und der Kern bleiben erhalten, erleiden aber gewisse Veränderungen. Wenn man in der Theca dieser Becherzellen ein Reti-

culum findet, so ist dieses nicht protoplasmatischer Structur, sondern besteht aus Secret. Nach Entleerung des Secretes wird die Becherzelle wieder eine Epithelialzelle."

Bizzozero [*161*] beschrieb bei der Untersuchung der Regeneration des Ueberzugsepithelium des Colon und Rectum des Kaninchens ebenfalls die Bildung der Schleimzellen und die Entstehung des Schleims.

Apathy [*162*] untersuchte sehr kleine Hirudineen lebend in einer Auflösung von Methylenblau, und beobachtete einige einzellige Schleimdrüsen der Haut. Diese Secretion erschien als eine Production von färbbaren Körnchen. Zu gewissen Zeiten entleerten sich diese Zellen von ihren Körnchen, welche sogleich nach dem Austritt zusammenflossen und sich in einen Haufen blau gefärbten Schleimes umwandelten.

Ich habe schon gesagt, dass die Schleimzellen besser als andere secernierende Zellen den Vorgang bei der Körnchensecretion zeigen, weil die Schleimkörnchen besondere Reactionen besitzen. Ich erinnere nur an die, welche mit verschiedenen basischen Anilinfarben metachromatische, mehr oder weniger charakteristische Färbungen des Mucins erhielten, wie Asp [*163*], Ehrlich, Podwisotzki [*164*], Schiefferdecker, Raudnitz [*166*], Bizzozero, Hoyer.

Alle diese Autoren hatten Gelegenheit, die durchaus basophile Natur dieser Substanz zu beobachten, und diese entschiedene Verwandtschaft erhält sich auch nach der Fixierung, sodass die Mucinkörnchen bei meiner Färbungsmethode niemals weder das saure Fuchsin, noch eine andere, als Beize gebrauchte Farbe zurückhalten, und sich einfach mit Methylgrün entschieden grün färben.

Die körnige Natur dieses Secretionsprocesses ist von mehreren der angeführten Beobachter bestätigt worden, so besonders von Pfitzner (l. c.), Ranvier (l. c.), Paneth (l. c.) und Apathy (l. c.).

Auch ich habe mich bei Untersuchung während des Lebens gefärbter Gewebe überzeugen können, dass in der That in einem bestimmten Momente der Production das Secret eine körnige Bildung hat, dass die Körnchen sich später zu einem einzigen Schleimtropfen vereinigen, und dass also das körnige Aussehen in den fixierten Präparaten kein Kunstproduct ist.

In der Pylorusgegend des Magens von Spelerpes und im ersten

Teile des Darmes findet man die Schleimzellen in mehr oder weniger grossen Zwischenräumen zwischen den Auskleidungszellen. Sie sind ungefähr von derselben Länge, aber bedeutend schmaler und von unregelmässiger Gestalt. Da ihre Gestalt durch die Gegenwart des Secretes bedingt wird, vergrössern die Haufen von Secretkörnchen die Zellen, worin sie sich befinden, und diese Anschwellung kann an verschiedenen Stellen der Zelle stattfinden. Die Länge der Schleimzellen, wie auch der des Cylinderepithels, ist im Darm bedeutender als im Magen. Der Kern dieser Zellen ist oval, leicht abgeplattet, und liegt fast immer in der Basalgegend. In fixierten Präparaten scheint das Cytoplasma aus fast ebenso langen Fäden, als die Zelle selbst, zu bestehen. Sie verlaufen der Länge nach und verflechten sich zu einem Netz mit an den Seiten mehr oder weniger länglichen, in der mittleren Gegend der Zelle mehr runden Maschen. Ich glaube, dass in den lebenden Zellen das Protoplasma wirklich in Strängen angeordnet ist, welche bei der Fixierung gerinnen und Wasser verlieren und dadurch das Aussehen von Filamenten annehmen. Zwischen diesen Strängen würden Zwischenräume bestehen, welche eine in der Zelle circulierende Flüssigkeit und die in ihr vorhandenen Körnchen des Secretes enthielten.

Die verschiedenen Stadien der Secretion zeigen sich deutlich in jedem normalen Präparate vom Magen und Darm des Spelerpes, wenn dieser nicht allzulange gefastet hat. Ich werde den Cyclus des Entwickelungsprocesses einer Zelle zwischen zwei Ergiessungen des Secretes unter normalen Verhältnissen beschreiben.

Sobald der Schleimtropfen aus dem freien Ende einer Zelle ausgetreten ist, wird diese von dem umgebenden Cylinderepithelium zusammengepresst, sodass ihr Körper auf einen dünnen Streifen von Protoplasma reduciert wird, welcher das Aussehen einer Masse von Filamenten hat und nur in der Tiefe, in der Gegend des Kerns weit genug ist, um diesen zu beherbergen. Unterdessen bereitet sich die Zelle zu einer neuen Secretion vor. Im Kerne kann man schon vor Austritt des fertigen Secretes einige mit Fuchsin färbbare, kleine, gleichförmige Körnchen sehen, in allem den anderwärts beschriebenen ähnlich. Es scheint nun, dass diese in einem gegebenen Momente aus dem Kerne austreten, denn in Zellen, die im Secretionsprocesse weiter

fortgeschritten sind, also in solchen, die einen ersten Schleimtropfen schon ganz ausgestossen hatten, sieht man diese Körnchen im Kerne nicht mehr, oder nur in geringer Zahl, und findet sie dagegen mit denselben, oben beschriebenen Eigenschaften, im Cytoplasma wieder.

Fig. 30 stellt das allerfrüheste Stadium einer neuen Secretion dar, welches mit dem letzten Acte der vorhergehenden Secretion beginnt, mit dem Austritt des vorhergehenden Tropfens. Fig. 31 zeigt ein weiter fortgeschrittenes Stadium, wo nämlich die primitiven Secretionskörnchen den Kern kaum verlassen haben. Diese Körnchen liegen jetzt um den Kern herum, vorzüglich in einem der Länge der Zelle zugewendeten Haufen; sie befinden sich in den Maschen des an dieser Stelle ziemlich engen Netzes.

Später entfernen sich diese Körnchen vom Kerne in der Richtung der Axe der Zelle; sie halten sich alle in einer rundlichen Gruppe, von einander getrennt durch die Stränge des Protoplasma. Ehe sie die Hälfte der Zelle erreicht haben, beginnt in ihnen die Umwandlung ihrer chemischen Constitution, welche sich durch den Verlust der Eigenschaft kundgiebt, sich mit Anilin zu färben, sowie durch die Erwerbung basophiler Eigenschaften; kurz, sie verwandeln sich in echtes Mucin. An wohlgelungenen Präparaten kann man die Zwischenstufen dieses Ueberganges sehen; in derselben Gruppe von Körnchen sind die dem Kerne zunächst liegenden noch ganz rot, die in der Mitte befindlichen violett, und die am weitesten entfernten entschieden grün (Fig. 32). Ich glaube, dass es sich in diesem Falle nicht um Auflagerung von Schichten einer anderen Substanz auf einen ursprünglich fuchsinophilen Kern handelt, wie ich es bei den Giftdrüsen beschrieben habe, denn ich habe niemals ein Anzeichen von doppeltem Baue angetroffen, sondern vielmehr nur eine vollkommene chemische Umwandlung durch Reactionen, welche zwischen den Bestandteilen des primitiven Körnchens und den Molecülen stattgefunden hat, welche ihm von dem Cytoplasma bei seinem Durchgang durch den Zellenkörper geliefert worden sind. Unterdessen nehmen die Schleimkörnchen auch an Umfang zu. Wenn die Gruppe der Körnchen am freien Ende der Zelle angekommen ist, fliessen sie zusammen und bilden eine einzige, intensiv grün gefärbte Masse. — Ich weiss nicht, ob die Verschmelzung der Körnchen durch

Zerstörung der sie durchziehenden protoplasmatischen Trabekeln oder durch einfache Verschiebung dieser zu stande kommt; ich halte jedoch das Zweite für wahrscheinlicher, besonders weil das Protoplasma an den Seiten des Schleimtropfens ziemlich dicht ist. Wenn der Schleimtropfen am Ende angekommen ist, fliesst er in den Verdauungskanal aus, indem er die Protoplasmastränge zur Seite schiebt, welche, während der Zellenruhe unter einander bloss angelehnt, eine Theca zu bilden schienen. Sobald der Schleimtropfen ausgeflossen ist, beginnt, wie gesagt, ein neuer Secretionsprocess. Ich muss hinzufügen, dass auch in diesem Falle einige von den roten, aus dem Kerne in die seitlichen Teile oder in den hinteren Abschnitt der Zelle ausgetretenen Körnchen hier keine Umwandlung erfahren. Nach Injection von Pilocarpin ist der Secretionsprocess lebhafter, und ebenso die Bildung von Körnchen, so dass, noch ehe der Schleimtropfen ausgetreten ist, schon andere grüne Körnchen in der Mitte der Zelle zu finden sind (Fig. 33).

In dem Cardiateile des Magens sind, wie Fischer sagt, die Drüsen äusserst zahlreich. In einem Querschnitt sieht man sie zwischen der Epithelbekleidung und der Muscularis in drei oder vier eng liegenden verschiedenen Schichten, die von einander getrennt liegen. So ähnelt diese Magengegend einem acinösen Drüsenorgan. Die Zellen, welche Drüsen bilden, sind alle einander gleich, polyëdrisch und haben einen grossen, runden Kern, welcher nahe an der Membrana propria liegt. Das Cystoplasma ist, in frischem Zustande gesehen, vollkommen homogen; nach der Fixierung nimmt es das gewöhnliche Aussehen geronnenen Eiweisses an, zeigt aber keine bestimmte Anordnung. Auch in diesen Zellen finden sich körnige Producte, welche sich mit saurem Fuchsin intensiv färben. Die in der Kerngegend kleinen Körnchen vergrössern sich auf ihrem Wege durch das Cytoplasma und haben in der Nähe des Lumens des Ausführungskanales bedeutende Grösse. Die Art ihrer Entstehung ist wahrscheinlich dieselbe, wie die bei den Zymogenkörnchen des Pankreas beschriebene. Bei fastenden Spelerpes fehlen diese Körnchen ganz, und die Zellen erscheinen klein und dicht. Dagegen sind sie zahlreich und gross bei denen, welche den Magen mit Nahrung angefüllt und eine Injection von einer schwachen Dosis Pilocarpin erhalten hatten. Figur 34 stellt eine dieser Zellen dar, welche

einem gefütterten Tier entnommen und daher reich an Secretionskörnchen war.

In der Pylorusgegend des Magens findet man einfache tubulöse Drüsen, welche sich in die Submucosa einsenken und in den Zwischenräumen der Zottenbasen münden. Diese Pylorusdrüsen wurden bei niederen Tieren von Endiger [*168*] an *Coluber natrix* und von Oppel [*169*] bei *Proteus anguineus* untersucht. Partsch [*167*] beschreibt sie bei Amphibien als mit grossen, blassen Zellen bekleidete Röhren und unterscheidet sie von den Drüsen des Magengrundes.

Bei Spelerpes scheinen diese Drüsen aus zwei Arten von Zellen zu bestehen. Einige sind gross und hell, andere viel kleiner und dunkel. Hier entsteht der Zweifel, ob man sie wirklich als zwei verschiedene Zellenarten betrachten solle, oder ob das verschiedene Aussehen auf zwei verschiedene Stadien ihrer Secretionsthätigkeit zu beziehen sei. Ich halte diese zweite Ansicht entschieden für die annehmbarste, besonders aus zwei Gründen: erstens, weil man Uebergangsformen zwischen den beiden Erscheinungen findet, und zweitens, weil nach längerer Einwirkung des Pilocarpins die Zellen dieser Drüsen alle einander gleich erscheinen. So kann man an der Beobachtung dieses verschiedenen Aussehens die verschiedenen Phasen des Secretionsprocesses dieser Zellen studieren, was ich hier kurz zusammenfassen will.

Nach langem Fasten des Tieres zeigen die Zellen alle besonderen Zeichen der Ruhe; sie sind ziemlich klein und würfelförmig, das Protoplasma ist dicht, ohne irgend eine besondere Structur. Der Kern enthält ausser den gewohnten Elementen einige kleine, mit Fuchsin färbbare Körnchen (Fig. 35). Wenn der physiologische Reiz zur Secretion anfängt, erscheint in der Mitte der Zelle eine grosse Menge runder Vacuolen, wodurch das Cytoplasma das Aussehen eines Schwammes annimmt. Der Basalteil aber, wo der Kern liegt, erfährt keine Veränderung (Fig. 36). Innerhalb dieser Vacuolen ist es mir nicht möglich gewesen, irgend eine feste Substanz nachzuweisen, auch nicht nach der Gerinnung, selbst mit der von mir gewöhnlich bei diesen Untersuchungen befolgten Methode, und ebensowenig mit der Fixierungsmischung von Altmann. Die Vacuolen blieben immer dieselben, und ich überzeugte mich, dass die in ihnen enthaltene Substanz durchaus flüssig sein müsse.

Die Art der Bildung dieser Vacuolen ist ziemlich einfach; sie erscheinen zuerst als helle Punkte und vergrössern sich dann durch Anhäufung des Secretes in ihnen.

Aber zugleich mit diesem Vacuolisationsvorgange erscheinen in ihnen während der Entwickelung der Secretionsthätigkeit dieser Zellen einige fuchsinophile Körnchen. Auch diesen kann man einen endonuclearen Ursprung zuschreiben, denn während der Ruhe der Zelle sieht man sie im Kern, oder in seiner Nähe (Fig. 35). In den Zellen, in denen die Vacuolen zu erscheinen anfangen, entfernen sich die Körnchen deutlich vom Kerne und wandern nach der freien Seite der Zelle; wenn dann alle Zellen das Aussehen eines Schwammes angenommen haben (Fig. 36), findet man die fuchsinophilen Körnchen hier und da durch das ganze Cytoplasma zerstreut. In diesen Fällen sind sie ein wenig grösser, als in den ruhenden Zellen, und liegen genau an den Stellen des Protoplasma, welche die Durchschnittspunkte des Netzes zu bilden scheinen, niemals innerhalb der Vacuolen, sondern da, wo es die Vergrösserung der letzteren erlaubt. Diese Körnchen finden sich niemals in sehr bedeutender Menge, aber ihre Zahl und ihre Grösse steht sicher im Verhältnis zu der Secretionsthätigkeit. Wenn diese den höchsten Grad erreicht hat, was man an der Grösse der Vacuolen erkennen kann, sind auch die Körnchen am zahlreichsten. Man konnte dies an den Präparaten von Spelerpes beobachten, welche zwei Stunden nach einer Pilocarpin-Injection getötet worden waren (Exp. 16). · Aber in den Präparaten von Spelerpes, welche acht Stunden nach der Einspritzung getötet worden waren (Exp. 18), zeigten diese Drüsenzellen weder Vacuolen noch Körnchen mehr, sondern fast alle hatten das Aussehen von ruhenden Zellen, wie man sie bei hungernden Tieren antrifft. Wenn endlich starke Dosen von Pilocarpin injiciert wurden (Exp. 19), sah man oft das in Figur 37 dargestellte Bild.

Die hier abgebildete Zelle zeigt in der einen Hälfte ihres Cytoplasma Vacuolen von grösster Dimension und wenige rote Körnchen; die andere Hälfte ist schon entleert, und in ihr haben grüne Körnchen zu erscheinen angefangen, welche eine teilweise, durch toxischen Einfluss bewirkte Desorganisation des Cytoplasma anzeigen. Aber davon werde ich später sprechen. Ich glaube, dass man für diese Pylorusdrüsen

vernünftigerweise zwei Secretionsprocesse annehmen kann, welche, wenn auch mit verschiedener Intensität, parallel verlaufen, und auf gleiche Weise sowohl den physiologischen als den künstlichen Secretionsreizen entsprechen. Einer dieser Vorgänge (die Vacuolenbildung) besteht in der Hervorbringung einer flüssigen Substanz, der andere in der Erzeugung von Körnchen, welche in allem denen der Drüsenzellen in der Cardiagegend des Magens ähnlich sind.

Aber es ist noch etwas über die Cylinderepithelien zu sagen, welche die oberflächliche Schicht der Schleimhaut im Magen und Darm bilden· Im Magen sind die Auskleidungszellen kürzer und breiter als im Darm; diese erreichen oft eine auffallende Länge und endigen mit einem bedeutenden Saum. Ich beschreibe diese letzteren, weil ich an ihnen meine Beobachtungen am besten habe machen können.

Die erste Frage, welche ich mir vorlegte, war folgende: Haben diese Cylinderzellen eine secretorische Function oder sind sie nur zur Resorption der Nahrungsflüssigkeiten der Darmhöhle bestimmt? Im Darm der Insecten, in welchem keine speciellen Drüsen vorhanden sind, ist die Erzeugung der Verdauungssäfte des Darms eben diesen Auskleidungsepithelien überlassen. Frenzel (l. c.) beobachtete in diesen Zellen die Production von soliden Secretmassen, welche während der Verdauung in die Darmhöhle ausgestossen wurden. Van Gehuchten [*170*] sah im Verdauungsrohr der *Phycoptera contaminata* einige Zellen gefüllt mit hellen, lichtbrechenden Einschlüssen (enclaves) von eiweissartiger Natur und betrachtete sie als Resorptionsproducte, in anderen dagegen war das Protoplasma deutlich gestreift und frei von figurierten Körpern; daher glaubt er, das Secret sei flüssig. Im Moment der Entleerung der Zelle sah er diese Producte, in ein oder zwei Bläschen eingeschlossen, aus der Zelle austreten, indem sie den Rand, welcher die freie Oberfläche bildete, ganz oder zum Teil zur Seite schoben. So ist es auch durch andere nachgewiesen, dass bei den niedersten Tieren das Epithel auch eine secretorische Function hat, aber bei den Amphibien, bei denen Drüsen vorhanden sind, welche die für die Verdauung nötigen Stoffe hervorbringen, ist den Auskleidungsepithelien wahrscheinlich keine andere Function anvertraut, als die der Resorption. In der That habe ich bei Spelerpes keine Erscheinung beobachten

können, die mir erlaubte, mit Sicherheit eine Secretionsthätigkeit anzunehmen. Es bestehen sicher grosse Unterschiede zwischen der Gestalt der Epithelien im Darm von hungernden Tieren und solchen, deren Darmepithelien mit Nährstoffen gefüllt sind, aber es ist natürlich anzunehmen, dass im letzteren Falle die morphologischen Unterschiede von dem Eindringen von aussen kommender Stoffe herrühren.

Die Cylinderepithelien zeigen, frisch untersucht, homogenes Protoplasma, welches nur bei besonders vorsichtiger Beleuchtung längsgestreift erscheinen kann. Bisweilen sieht man in ihm Fetttröpfchen. Sehr deutlich ist der Rand an der freien Seite der Zelle, welche das Licht stark bricht.

Bei fixierten Präparaten zeigen diese Epithelien den fibrillären Bau, den schon viele Beobachter wahrgenommen haben, besonders Heidenhain und Wittich [*171*], welcher sagt, wegen dieses cilienartigen Baues gehörten diese Epithelien zu den *Flimmerzellen*, und darin stimmt er mit Tanhofer [*172*] überein. Frenzel (l. c.) beschreibt die protoplasmatische Substanz dieser Zellen als in Längsstreifen angeordnet, die durch andere feine Fibrillen unter einander verbunden werden. Paneth (l. c.) traf eine feine Längsstreifung sowohl an der frischen Zelle, als in den auf verschiedene Weise fixierten; besonders in den mit Osmiumsäure behandelten nehmen diese Streifen das Aussehen von feinen Filamenten an. Die genannten Filamente sind in der lebenden Zelle in Wirklichkeit Protoplasmastränge von nicht unbedeutender Dicke; sie durchziehen die ganze Länge der Zelle und verbinden sich an einigen Stellen, so dass sie gleichsam ein Netz mit sehr langen Maschen bilden.

In den Zellen hungernder Tiere, welche sehr dünn sind, liegen diese Filamente sehr dicht an einander; nach der Nahrungsaufnahme entfernen sie sich von einander, die Maschen erweitern sich und der Durchmesser der Zelle nimmt zu. — Sehr interessant ist der Rand, in welchen die freie Seite jeder Epithelzelle ausläuft. Er wurde *Bürstenbesatz* von Tornier (l. c.) und *Plateau* oder *Bourrelet* von den Franzosen (van Gehuchten) genannt, und scheint aus einem viel dichteren Protoplasma zu bestehen, als der Rest der Zelle. Er scheint in diesen Zellen nicht aus parallelen Stäbchen zu bestehen, wie ihn die an-

geführten Autoren beschrieben haben, sondern das ihn bildende Protoplasma scheint keine besondere Structur zu besitzen. Dieser ziemlich dicke Rand ist scharf gegen das umgebende Cytoplasma abgegrenzt. Im Cytoplasma und im Kerne dieser Zellen, wie in allen anderen von mir beobachteten, sowohl nach dem Fasten, als nach der Ernährung, findet man eine gewisse Zahl der gewöhnlichen, fuchsinophilen Körnchen. Aus dem Vergleich vieler Zellen kann man die Ueberzeugung gewinnen, dass diese Körnchen eine Bewegung besitzen, welche sie vom Kern entfernt, von wo sie, wie andere schon beschriebene, ihren Ursprung haben, und die sie, nachdem sie die ganze Länge der Zelle durchzogen haben, nach deren freier Oberfläche führt, damit sie von da nach aussen gelangen können.

In Figur 38 sieht man eine Reihe von Körnchen in dem zwischen dem gestreiften Protoplasma und dem Rande befindlichen, in der lebenden Zelle gewiss nur virtuellen Raume versammelt. Diese ziemlich kleinen Körnchen sind immer von derselben Grösse, sowohl wenn sie sich in der Nähe des Kernes befinden, als wenn sie im Begriff sind auszutreten, so dass sie also beim Durchziehen des Cytoplasma nicht wachsen. Man findet sie in grösserer Menge in den Zellen von gefütterten Tieren, als von hungernden. Ueber die Bedeutung dieser Körnchen habe ich mir folgende Frage vorgelegt: wenn diese Zellen keine secretorische Function haben, was bedeuten dann diese Körnchen, welche durch die Art ihrer Entstehung so sehr den secretorischen Körnchen ähneln, welche man in so vielen Drüsenzellen antrifft? Ich glaube, dass diese Körnchen, wie ich es in so vielen anderen Zellen gesehen habe, die festen Producte des Stoffwechsels des Kernes und Cytoplasma darstellen, welche ausgestossen werden, ohne zu einem anderen Zwecke dienen zu sollen.

Zur Stütze dieser Ansicht dienen mir mehrere Gründe; erstens, dass diese Körnchen sich schon im Darm des Embryo vorfinden und in die Darmhöhle entleert werden, wenn in diesem noch keine Verdauung stattfindet; zweitens, dass sie auf ihrem Wege durch das Cytoplasma nicht an Grösse zunehmen, ihnen also keine anderen, vom Cytoplasma abgesonderten Stoffe aufgelagert werden, wie es bei allen anderen secretorischen Körnchen der Fall ist, und drittens, dass sie

nach einer verschieden starken und zu verschiedenen Zeiten eingetretenen Pilocarpinvergiftung weder an Zahl noch an Grösse zunehmen.

Wenn es wahr ist, dass diese Körnchen bei gefütterten Tieren zahlreicher sind, als in hungernden, woraus man auf eine Körnersecretion zum Zweck der Verdauung schliessen könnte, so ist dies leicht zu erklären, wenn man bedenkt, dass im Zustande der Inanition der Stoffwechsel in den Zellen viel geringer ist, als nach der Fütterung, besonders bei den Darmzellen, für welche die Gegenwart verdauten und zu resorbierenden Materials die Hauptaufgabe ausmacht.

Eine andere bemerkenswerte Erscheinung endlich, die ich aber nur andeuten werde, weil mir genauere Data fehlen, ist der Austritt des Nucleolus in vielen von diesen Zellen. Das grün gefärbte Kernkörperchen tritt immer zwischen den Chromatinmassen hervor. Oft tritt es aus dem Kern aus und liegt neben ihm, oft in einer Einbiegung der Kernmembran. Wegen dieser Anpassung und Uebereinstimmung der Beziehungen glaube ich nicht, dass dieser Austritt als ein Kunstproduct zu betrachten sei, sondern halte ihn vielmehr für eine ähnliche Erscheinung wie die, welche in den Zellen des Pankreas vorkommt. In den beiden Zellen der Figur 38 kann man diese Erscheinung wahrnehmen, aber ich kann ihr keine Deutung geben. Jedenfalls sind die Fragen über den *Nucleolus* bei diesen Zellen noch dunkler, als bei den anderen.

Niere. — Seit Bowmann die Hypothese aussprach, die Trennung der specifischen Bestandteile des Harnes werde durch die Epithelien der Harnkanälchen bewirkt, begriff man die Notwendigkeit der mikroskopischen Untersuchung der Nierenelemente, um zu einer genügenden Kenntnis des Secretionsprocesses in den Nieren zu gelangen. Merkel [*173*] fand in den Nierenepithelien niederer Tiere Körnchen, Bläschen und Concremente von harnsaurem Ammoniak, und Busch [*174*] bestätigte dann diese Beobachtung. Bei Vögeln fanden auch v. Wittich [*175*] und Meissner [*176*] Körnchen von secretorischem Ursprung. Durch die berühmten Experimente mit Injection von farbigen Flüssigkeiten, die von Heidenhain [*177*], Nussbaum (l. c.), Wittich [*178*], Chrzonszczewsky [*179*] ausgeführt und in neuerer Zeit an Invertebraten von Kowalewsky [*180*], Grandis [*181*] und Cuénot [*182*] wiederholt wurden, ist bewiesen, dass

die Epithelien der Nierenkanälchen die Eigenschaft besitzen, aus den sie umgebenden Flüssigkeiten einige Substanzen abzuscheiden, sie einige Zeit in ihrem Cytoplasma aufzubewahren und zuletzt in das Lumen der Kanälchen abzugeben, wo sie weitere Umbildungen erfahren können. Dieselbe Ansicht spricht mit Eleganz Heidenhain (l. c. S. 352) in einem Satze aus, den ich anführen will. „Wie niedere Meeresorganismen aus dem Ocean den in äusserst geringem Procentverhältnisse im Wasser gelösten Kalk oder die Kieselsäure sammeln, um sie an ihrer Oberfläche als Gehäuse abzuscheiden, so sammeln die Epithelien gewisser Abteilungen der Harnkanälchen gewisse in der sie umspülenden Lymphe in geringen relativen Mengen enthaltene Substanzen, z. B. Harnstoff, Harnsäure, um sie an ihrer inneren Oberfläche wieder abzugeben." Aehnlich drückt sich Gärtner [*183*] aus, indem er sagt, die Epithelien der Kanälchen seien specielle Drüsenepithelien.

Durch diese Ansichten wird die Nierensecretion von den anderen Secretionen unterschieden, bei denen die zu secernierenden Stoffe Producte einer Arbeitsthätigkeit der Drüsenzellen sind. Daher muss man annehmen, dass auch der Vorgang bei der Bildung der Körnchen, welche man als den Ausdruck einer Secretionsthätigkeit in den Zellen der Kanälchen finden kann, von dem bei anderen Drüsenzellen beobachteten verschieden sein muss.

In den Zellen der Nieren verschiedener Tiere sind Körnchen von verschiedener Gestalt und Grösse, sowie Vacuolen und Bläschen secretorischer Art von Steiger [*184*], Van der Stricht [*185*], Thor Rottstein [*186*] und Disse [*187*] neuerlich beschrieben worden.

Auch ich konnte in den schon angeführten Experimenten mit Färbung an lebenden Tieren feststellen, dass die Ausscheidung von Farbstoffen in den Nieren in körniger Form stattfindet, und dass ausserdem in den Epithelien der Kanälchen körnige Stoffe vorhanden sind, welche selbst während des Lebens der Zelle fähig sind, Farbstoffe aufzunehmen.

Schon seit den Arbeiten Henle's weiss man, dass die Harnkanälchen in ihren verschiedenen Gegenden mit verschiedenen Epithelien ausgekleidet sind, und dass diese Unterschiede im Bau einen physiologischen Grund haben. Man hat auch Unterschiede in der Form, je nach der

secretorischen Thätigkeit, beobachtet, und wenn man einen vollständigen Durchschnitt durch die Niere eines Amphibium untersucht, wie ich es bei Spelerpes gethan habe, kann man leicht diese Unterschiede bemerken, welche sich auf die allgemeine Form und Grösse des Epithels, auf den feineren Bau des Cytoplasma, auf die Menge der in ihm enthaltenen Körnchen bezieht. Einige von diesen Unterschieden sind durchaus wesentlich und zeigen die besondere physiologische Function dieses Teiles des Kanälchens an, andere hängen von dem Secretionszustande ab, in dem sich die verschiedenen Zellen befinden. Ich habe keine systematische Untersuchung der Nierenepithelien bei Spelerpes unternommen, und kann keine vollständige Beschreibung der verschiedenen Zellenformen liefern, wie sie längs dem ganzen Verlauf des Kanälchens auf einander folgen, und ebensowenig weiss ich, ob bei diesem Amphibium die Kanälchen diese Configuration zeigen, welche bei anderen Tieren beschrieben worden ist. Ich kann nur sagen, dass ich in meinem Falle drei wesentlich verschiedene, immer erkennbare und von einander unterscheidbare Arten von Zellen angetroffen habe, auch wenn sie zufällige Umwandlungen secretorischer Art erfahren hatten. Ohne die genaue Oertlichkeit dieser Elemente längs den Kanälchen bestimmen zu können, habe ich doch indirect ihre Aufeinanderfolge zu erkennen vermocht.

In einigen Schnitten sind die Kanälchen mit grossen, pyramidalen Zellen ausgekleidet, welche in gewissen Fällen mit ihren Spitzen in das Lumen des Kanälchens vorragen, und an deren breiter Basis ein grosser, ovaler Kern liegt. Diese Zellen bilden ohne Zweifel das erste Stück des Kanälchens, sogleich nach der Bowmann'schen Membran, wie man an Schnitten sehen kann, welche den Glomerulus in der Mitte und den Anfang des Kanälchens getroffen haben, wo es sich von der Kapsel trennt. Die Grenzen dieser Zellen sind deutlich und ihr Protoplasma ist ganz homogen. In der Basalgegend und um den Kern findet man eine mehr oder weniger grosse Menge von Körnchen von verschiedener Grösse und Gestalt (die ich unten beschreiben werde), und in der höheren Region ist das Cytoplasma von Vacuolen von verschiedener Grösse durchsetzt. In gewissen Zellen, die ich als in grösster, secretorischer Thätigkeit begriffen betrachte, erreichen diese

stark vergrösserten Vacuolen den freien Rand der Zelle und öffnen sich in das Lumen, indem sie so dem Zellenrande ein unregelmässiges, gebrochenes Aussehen geben, mit feinen Vorsprüngen und weiten Einbiegungen. Im Lumen der mit diesem Epithel ausgekleideten Kanälchen findet man immer viele rote Körnchen angehäuft, ähnlich den im Cytoplasma vorkommenden (Fig. 39).

Die Körnchen, welche man in diesen Zellen in grosser Menge antrifft, sind nach Grösse und Gestalt sehr verschieden; sehr selten sind sie rund, in den meisten Fällen sehr unregelmässig. Oft haben sie die Gestalt unregelmässiger Fäden, und es ist merkwürdig, dass in manchen Zellen nur diese Form von Fäden zu finden ist.

Auf diese Zellen folgen im Verlauf der Kanälchen andere mit dem klassischen Aussehen des Stäbchenepithels, welches Heidenhain eben bei der Niere beschrieben hat. Die Kanälchen haben einen geringeren Durchmesser, als die oben genannten, und ein im Verhältnis weiteres Lumen. Die Zellen werden gegen das Lumen durch einen freien Rand abgegrenzt, zwischen ihnen sieht man aber keine Grenzen; die Kerne sind rundlich, das Protoplasma des Zellkörpers ist zu ziemlich dicken, gleichförmigen Stäbchen vereinigt, welche mit ihrer Länge fast die ganze Dicke der Zelle einnehmen: nur um den Kern liegt ein wenig amorphes Protoplasma. Diese Stäbchen lehnen sich an einander und zwischen ihnen sind deutliche Räume, welche sich erweitern oder verengern, je nach den dazwischen gelagerten Körpern. Auch diese Epithelien enthalten gewöhnlich viele mit Fuchsin färbbare Körnchen, welche meistens reihenweis zwischen den Stäbchen liegen; einige dieser Elemente haben auch die Gestalt von Filamenten (Fig. 40). Die verschiedenen Secretionsperioden werden nach meiner Meinung nur durch die Menge der Körnchen angezeigt; diese können ganz fehlen (Ruhe der Zelle), oder in Menge vorhanden sein.

Endlich sind die Epithelien des dritten Abschnittes der Kanälchen diejenigen, welche nach meiner Ansicht die Sammelröhrchen auskleiden. Diese Tubuli sind viel weiter, als die vorigen, und nicht mehr rund, sondern oval und unregelmässig; ihr Lumen ist weit. Die Zellen werden von einem feinen Rande begrenzt, sind aber auch von einander unterscheidbar. Der Kern ist oval. Das Cytoplasma beschränkt sich

auf weniges, weil die Dicke der Zelle gewöhnlich nicht mehr beträgt, als der kleinere Durchmesser des Kernes, so dass dieser auf einer Seite mit der Membrana propria, auf der anderen mit dem genannten Saume in Berührung ist. Dieses Cytoplasma ist homogen und enthält wenige, mit Fuchsin färbbare Körnchen. Im Inneren dieser Kanälchen findet man keinen Körper von bestimmter Gestalt, wenn man die Sporozoen ausnimmt. In den Zellen kann man keine Umwandlung bemerken, die den Schluss erlaubte, dass sie an der Harnsecretion einen wichtigen Anteil hätten (Fig. 41).

Auch an der Niere habe ich die Anregungsmittel der Secretion versucht, nämlich die Diuretica, besonders Pilocarpin und Diuretin (salicylsaures Theobromin). Die Resultate lassen sich kurz so zusammenfassen. Wenn man nach Einspritzung kleiner Dosen jener Alkaloide die Stücke sogleich fixierte (Exp. 13 u. 14), konnte man eine starke Zunahme in der Grösse und Zahl der Vacuolen in jenen Pyramidenzellen beobachten, die ich zuerst beschrieben habe. Die Körnchen hatten sich aber nicht vermehrt, hatten eher abgenommen, denn ein Teil von ihnen war in das Lumen der Kanälchen übergegangen (Fig. 42). Nach stärkeren Dosen und etwas späterer Fixierung (Exp. 15 u. 17) sah man in diesen Zellen nur noch wenige Körnchen um den Kern, dagegen zeigte das ganze Protoplasma grosse Bläschen, welche offenbar mit Flüssigkeit gefüllt sein mussten.

Auch in den Stäbchenzellen waren die Körnchen verschwunden, und zwischen den einzelnen Stäbchen sah man weite Räume (Fig. 43). Wenn man die Niere eines Spelerpes acht Stunden nach einer Injection von Pilocarpin fixierte (Exp. 18), fand man die Zahl und Grösse der Vacuolen bedeutend vermindert, und die Körnchen in der Basalgegend der Pyramidenzellen waren wieder erschienen. Nach noch stärkeren Dosen von Pilocarpin verschwanden auch diese letzteren Körnchen und in dem ausserordentlich angeschwollenen Cytoplasma erschienen grüne, grosse, runde Körnchen. Alle diese Beobachtungen führen zu der Annahme, dass die Nierenepithelien zweierlei Secretionen hervorzubringen vermögen, welche unter normalen Umständen parallel verlaufen, und dass unter dem Einfluss gewisser Gifte die eine derselben stark zunimmt, die andere bis zum Verschwinden vermindert wird.

Die Bildung von Vacuolen in der inneren Zone der Zellen stellt gewiss ein Auftreten flüssiger Secretion dar, und diese Erscheinung wird durch die Pilocarpinvergiftung vermehrt, denn dieses Alkaloid bewirkt bekanntlich die Zunahme der Wassermenge bei jedem Secret.

Soll man mit Bestimmtheit annehmen, dass die Körnchen Secretionsproducte darstellen, oder dass sie normale Bestandteile der Zelle sind? Ich glaube, dass ihr Verschwinden nach einem secretorischen Reize die Möglichkeit ausschliesst, dass sie notwendige Bestandteile seien, und die erste Hypothese kräftigt. Wenn in anderen von mir beobachteten Secretionsprocessen das Pilocarpin in gewissen Perioden und zu bestimmten Dosen die Zahl der Körnchen vermehrte, so nehmen letztere in diesem Falle ab und verschwinden ganz, je nach der Schwere der Vergiftung. Der Grund davon scheint mir leicht verständlich. In den anderen Fällen stimulierte das Pilocarpin in passender Dosis den Stoffwechsel der Zellen, die metabolische Thätigkeit des Protoplasma, und dieses nahm mehr Nahrung auf, um eine grössere Menge von Secret abzuscheiden; aber in der Niere ist das Secret nicht der Ausdruck einer metabolischen Thätigkeit der Zelle, sondern vielmehr einer electiven Wirkung der Nierenzelle auf die sie umgebenden Flüssigkeiten. Die Nierenzelle nimmt den zu secernierenden Stoff auf, wie er sich in den sie umgebenden Flüssigkeiten vorfindet, oder verändert ihn doch nur wenig. Daher steht die Zahl der Körnchen in diesem Falle *in geradem Verhältnis* zu der Menge des zu secernierenden Materiales, welches in entfernteren Geweben hervorgebracht und den einzelnen Nierenzellen geliefert wird, *in umgekehrtem Verhältnis* zu der Leichtigkeit, welche die Zelle haben kann, sich von diesen Elementen zu befreien, welche durch sie abgeschieden werden sollen. Mit kleinen und mittleren Dosen von Pilocarpin und Diuretin tritt eben dieser letztere Zustand ein und die Zelle entleert sich schnell, während die Production der Körnchen nicht grösser ist, als gewöhnlich. Wenn aber die Dosen übermässig sind, treten in den Epithelien so schwere Vergiftungserscheinungen auf, dass ihre Functionsfähigkeit zum Teil verloren geht, und das Auftreten von nicht mehr fuchsinophilen Körnchen, welches ich weiterhin beschreiben werde, ist der Beweis dafür.

Es bleibt mir noch eine weitere Frage. Welchen Teil nimmt der

Kern an der Bildung dieser Körnchen? Da die Art ihrer Entstehung wesentlich von der der anderen Secretionen verschieden ist, so muss man auch glauben, dass bei diesem Secretionsvorgange die Anteilnahme des Kernes eine andere sei. In der That habe ich niemals jene charakteristischen Erscheinungen angetroffen, welche mich bei den anderen Secretionen überzeugt haben, dass die erste Entstehung der Körnchen im Nucleus stattfindet. In den Nierenepithelien ist es mir nicht gelungen, in den Kernen Körnchen zu sehen, welche denen der Secretion ähnlich sind. Nach der Entleerung einer Zelle sieht man keine neuen Körnchen aus dem Kerne austreten; kurz, alles drängt zu der Annahme, das Cytoplasma spiele die Hauptrolle bei der Wahl der auszuscheidenden Substanzen, und der Kern übe vielleicht nur jene geheimnisvolle Wirkung aus, welche von Strasburger für alle Functionen der Zelle in Anspruch genommen worden ist.

Zellengranulationen von pathologischem Ursprung.

Ich werde hier nur einen Punkt dieses weitläufigen Kapitels der Cellularpathologie behandeln, welches alle jene höchst feinen, morphologischen Veränderungen enthält, durch welche vorübergehende Störungen der Zellenfunction ausgedrückt werden.

Ich habe versucht, jene cytoplasmatischen Alterationen zu studieren, welche sich in der Gestalt eigentümlicher Granulationen in den schon von Virchow wohl bestimmten, und *trübe Schwellung*, oder *albuminöse, körnige Metamorphose* benannten Zuständen finden.

Ich werde nicht die Geschichte dieser Form der Alteration der Zelle vortragen, denn sie ist allgemein bekannt, sondern nur vom bibliographischen Gesichtspunkte aus summarisch einige Fragen über die Körnchen behandeln, welche sich in den von solchen pathologischen Processen ergriffenen Zellen vorfinden, und besonders die Frage nach ihrem *Wesen* und ihrem *Ursprung.* Die Theorie Virchow's beruht auf der über die *Reizbarkeit:* jede Zellenthätigkeit wird durch einen Reiz bestimmt und hervorgebracht. Dieser besteht in einer passiven Veränderung, welche das lebende Element durch einen äusseren Einfluss erfährt, der jedoch nicht so stark ist, dass er Alterationen im Elemente selbst hervorbringt. Auf diese passive Veränderung folgt ein activer

Vorgang, eine positive *„Leistung“* des Elementes. Selbst die Ernährungsfunction, also die Fähigkeit, aus den Nährflüssigkeiten gewisse Stoffe aufzunehmen, hängt ebenfalls von Reizen ab, welche verschiedener Art sein können. Ja, die Ernährung selbst ist bis zu einem gewissen Punkte der Intensität der Reize proportional [1]). Wenn diese sich innerhalb gewisser Grenzen halten, sind sie physiologisch und regeln die Ernährung der Zelle so, dass sie zur Leistung ihrer normalen Functionen und zu ihrem natürlichen Wachstum befähigt ist. Wenn die Stärke der Reize diese Grenzen ein wenig übersteigt, dann entsteht ein besonderes Anwachsen, die physiologische Hypertrophie. Wenn aber die Grenzen überschritten werden, so findet eine allzureichliche, übermässige Ernährung statt, welche eben durch das Uebermaass pathologisch wird und eine Anschwellung der Zelle erzeugt. Dann nimmt ihr Protoplasma zu, und die im Zellkörper immer vorhandenen Körnchen werden zahlreicher. So ist nach Virchow die trübe Schwellung ein activer, fortschreitender Vorgang. Aber da in solchen Fällen die Zellen in kurzer Zeit viel Material aufnehmen, das nicht assimiliert werden kann und dadurch die normale Zusammensetzung des Protoplasma stört, so entsteht die Gefahr eines inneren Zerfalles, einer Degeneration. So erklärte Virchow die Schwellung als eine Art „acuter Hypertrophie mit *Neigung* zur Degeneration.“

Ich erwähne noch, dass Nothnagel [*193*] durch Zunahme „des Reizes zur Mehraufnahme“ den Mechanismus erklärt, durch welchen compensierende Hypertrophieen in so vielen pathologischen Zuständen entstehen; denn die Vermehrung der Arbeit, welche ein Organ zur Ausgleichung gewisser pathologischer Zustände leisten muss, bewirkt die Zunahme des Reizes zur Ernährung. Wenn aber die Arbeit übermässig wird und ebenso der Reiz, dann wird die Ernährung bedeutend gestört und die Hypertrophie der Zellen ist von degenerativen Vorgängen begleitet.

---

[1]) Virchow (Cellularpathologie, S. 345) sagt: „Man wird danach leicht ersehen, dass ich unter der Bezeichnung der nutritiven Reizbarkeit die Fähigkeit der einzelnen Teile verstehe, auf bestimmte Erregungen mehr oder weniger Stoff in sich aufzunehmen und festzuhalten. Ich kann sogleich hinzusetzen, dass mit einer solchen vermehrten Aufnahme in das Innere der Elemente die wichtigsten jener Processe beginnen, welche das Gebiet der pathologischen Anatomie ausmachen.“

Diese Theorie Virchow's wurde von vielen bekämpft; man brachte besonders dagegen vor, dass, wenn der Vorgang seiner Natur nach activ wäre, nicht immer eine *functio laesa* vorhanden sein müsste; wenigstens zu Anfang des Processes müsste eine Zunahme der Function, wie in den Fällen von physiologischer Hypertrophie, durch Zunahme des Ernährungsreizes eintreten, um eine Compensierung hervorzubringen. Ausserdem wird es durch nichts bewiesen, dass bei der Anschwellung die *lebende Substanz* zunimmt, während viele Versuche dargethan haben, dass die Resorption von Flüssigkeiten durch die Zelle oft von einem Imbibitionsvorgange herrührt, wobei die Zelle passiv bleibt, und dass diese Imbibition ein Zeichen der abnehmenden Lebenskraft und des Absterbens der Zelle sei [1]).

Ausserdem sind die Uebergänge aus dem Zustande der trüben Schwellung zu dem der wirklichen Degeneration, welche bis zur Nekrose gehen kann, allzu häufig und allzu deutlich, als dass man einen Grundunterschied in ihrem Wesen annehmen könnte. Oft sieht man neben einer Zelle mit trüber Schwellung eine andere in voller Fettdegeneration begriffen. Wenn es sich endlich bei der parenchymatösen Entzündung um einen activen Vorgang handelte, der die Regeneration anstrebte, so müsste man in solchen Fällen häufig Erscheinungen von Karyokinese beobachten, was nicht der Fall ist. Nauwerk [*194*] hat sich umsonst bemüht, um in trüb geschwollenen Nierenepithelien karyokinetische Figuren aufzufinden.

v. Recklinghausen [*195*] scheint jedoch die Theorie von Virchow zu unterstützen, indem er angiebt, in gewissen Entzündungen, die er parenchymatös nennt, finde eine grössere Production einiger Substanzen von secretorischer Natur statt, und das lasse sich nur durch die Annahme einer grösseren Zellenthätigkeit in den parenchymatösen Entzündungen erklären.

---

[1]) Virchow selbst sagt S. 359: „dass in nicht wenigen Fällen es überaus schwer ist, die Grenzen zwischen den automatischen und den osmotischen Veränderungen zu ziehen . . . Auch eine blosse Schrumpfung durch Exosmose, oder Schwellung durch Endosmose, also ganz physicalische Acte ohne Beziehung zum Leben, kann unter Umständen vorkommen, wo sie den Eindruck der Freiwilligkeit und selbst der Absichtlichkeit macht."

Aufrecht [1]) sagt in einer Reihe von Arbeiten, dass die Epithelien der gewundenen Nierenkanälchen unter dem Einfluss des entzündlichen Reizes besondere Veränderungen erfahren, ohne jedoch zu Grunde zu gehen, und darin verhalten sie sich zum Teil activ, denn der Kern schwillt an und sondert ein Secret in Form von grossen, hellen Tropfen ab, welche zur Bildung der hyalinen Cylinder beitragen. Er nimmt für diese parenchymatösen Entzündungen einen wesentlich regenerierenden Charakter in Anspruch, welcher im besonderen seinen stärksten Ausdruck in den hyperplastischen Vorgängen des interstitiellen Bindegewebes findet.

In neuerer Zeit nähert sich Lukjanow [*59, 60*] ebenfalls den Ideen Virchow's. Nachdem er bewiesen hat, dass die Körnchen, welche man in den trüb angeschwollenen Zellen antrifft, keine postmortalen Bildungen sind, auch nicht von teilweisen Gerinnungen herrühren, meint er, die bei pathologischen Zuständen neugebildeten Körnchen entständen auf dieselbe Weise, wie die Körnchen, welche man in allen normalen Zellen antrifft, ohne jedoch anzunehmen, dass die ersteren mit den zweiten vollkommen identisch seien. Es ist vielmehr wahrscheinlich, sagt er, dass sie zwar ihre albuminoide Beschaffenheit bewahren, aber doch einige von ihren Eigenschaften verloren, vielleicht auch neue erworben haben. In Bezug auf den Ursprung der normalen Körnchen erinnert er an die Theorie von Altmann und an die aller derer, welche alle Körnchen vom Kerne herleiten. Endlich schliesst er mit der Annahme, die *„albuminöse, körnige Metamorphose“* beruhe im Wesentlichen auf einer gewissen Abänderung der metabolischen Thätigkeit der Zelle.

---

[1]) Aufrecht, Die Entstehung der fibrinösen Harncylinder und die parenchymatöse Entzündung. Centralblatt für die med. Wissensch. 1878. Nr. 19. — Ueber die Herkunft der Zellen bei der diffusen, interstitiellen Nieren- und Leberentzündung. Ebenda. Nr. 35. — Zur Pathologie der Nephritis. Deutsche medic. Wochenschrift. 1878. Nr. 36 u. 37. — Die diffuse Nephritis und Entzündung im allgemeinen. 1879. — Ueber Entzündung. Pathologische Mitteilungen. 1881. I. — Die Nephritis nach Cantharidén. Ebenda. 1883. — Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1882. — Die Schrumpfniere nach Cantharidin. Centralblatt für die med. Wissensch. 1882. Nr. 47. — Ueber Nephritis, insbesondere die chronische, hämorrhagische Form derselben. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1883. Bd. XXXII. (citiert nach Nauwerk).

In anderen Fällen hängt jedoch nach Lukjanow das körnige Aussehen von einem nekrotischen Zustande (Gerinnung) ab, und dann ist der Tod der Zelle unvermeidlich.

Die Autoren, welche sich der Theorie Virchow's widersetzen, geben keine hinreichende Erklärung über den Vorgang bei der Bildung der Körnchen, noch über ihre Natur. Unter einer grossen Schar von Autoren führe ich nur die hauptsächlichsten an. Cohnheim [*196*] hält die trübe Schwellung für einen Vorgang degenerativer Art, der die Zelle unter einigen Einflüssen von krankhafter Art betrifft, wodurch ihre Thätigkeit und Lebenskraft vermindert wird. In Bezug auf die Art und Weise der Körnchenbildung drückt er sich einfach folgendermaassen aus: „Möglicherweise liegt dem Vorgang eine spontane, feste Ausscheidung oder Gerinnung eines sonst flüssigen Eiweisskörpers zu Grunde.“

Zenker [*197*] fand in Muskelfasern, welche von Krankheitsprocessen befallen waren, eine *körnige Degeneration*, welche wahrscheinlich das Anfangsstadium der sogenannten *wachsartigen Degeneration* darstellte [1]). Rindfleisch [*198*] nimmt als Ursache der trüben Schwellung den Niederschlag eines vorher gelösten Eiweisses an; Klebs [*199*] schreibt sie einem Gerinnungsvorgange zu.

In einer eingehenden Arbeit über diesen Gegenstand schreibt Benario [*200*] der trüben Schwellung einen entschieden regressiven Charakter zu.

Ich versuchte, bei Spelerpes die trübe Schwellung experimentell hervorzurufen, denn da ich an ihm die normalen Körnchen studiert hatte, konnte ich zwischen diesen und den durch einen pathologischen Vorgang erzeugten einen Vergleich anstellen. Ich benutzte zu diesem Zweck verschiedene toxische Substanzen und die Infection durch *Hydrophilus fuscus*, welcher bekanntlich für die meisten Amphibien und kleinen Reptilien stark pathogene Eigenschaften hat. Ich habe in allen Fällen die Niere, den Darm und den Magen untersucht, denn unter

[1]) Dies wurde auch durch einige, in diesem Laboratorium angestellte Untersuchungen nachgewiesen (G. Nesti, Lo Sperimentale. A. XLVIII), und es wurde bestätigt, dass die körnige Umbildung der Muskelfaser ein durchaus degenerativer Vorgang ist.

den von mir studierten Organen ist die trübe Schwellung bei diesen am leichtesten und deutlichsten zu beobachten. Die Fixations- und Färbungsmethode war die schon beschriebene. Für die eingehende Beschreibung der von mir ausgeführten Experimente verweise ich den Leser auf das am Ende der Arbeit angeführte Protocoll.

Die Resultate zeigen keine bedeutenden Unterschiede infolge der Beschaffenheit des angewandten Giftes; die Verschiedenheiten bezogen sich nur auf den Grad, die Schwere der Vergiftung und die Zeit ihrer Dauer.

Wie man aus dem genannten Protocoll sehen kann, versuchte ich in einigen Fällen intensive Vergiftungen, worauf bald der Tod eintrat, in anderen schwache, kurz dauernde, und endlich schwache, nach und nach verstärkte Vergiftungen, die einige Tage dauerten.

In den ersten Fällen erhielt ich eine acute Form der trüben Schwellung, in den zweiten beobachtete ich den Anfang einer subacuten Form, und in den dritten die weitere Entwickelung dieser letzteren mit deutlicher Neigung zu weiterer Desorganisation.

Folgende sind kurz die an der Niere gemachten Beobachtungen:

Bei der acuten, trüben Schwellung (Exp. 23 und 24) sind die Zellen der Canaliculi contorti stark vergrössert; in einigen Fällen füllen sie das Kanälchen vollständig aus, sodass die Centralhöhlung verschwunden ist und durch diese Anschwellung zusammengedrückt erscheint. Das Cytoplasma hat ein besonderes Aussehen, verschieden von dem der normalen Zellen. Man sieht in ihm keine Vacuolen, weder kleine noch grosse; alle fuchsinophilen Körnchen, an denen die Epithelien der Kanälchen so reich sind, sind ganz verschwunden, und an ihrer Stelle sieht man, hie und da im Protoplasma zerstreut, einige gleichförmige runde Körnchen. (Fig. 45.) Der Kern hat verschiedene Veränderungen erfahren: er ist geschwollen, gleichsam wassersüchtig, denn man sieht in ihm grosse, leere Räume; das Kernkörperchen ist zerstückelt, das Chromatin in drei oder vier Haufen gesammelt. Uebrigens sind diese Alterationen in verschiedenen Fällen und in den verschiedenen Zellen verschieden, und ich kann mich jetzt nicht in eine eingehende Beschreibung dieser Veränderungen im Kern einlassen. In den Stäbchenepithelien sieht man ungefähr dasselbe Bild. Aber die

Anordnung in Stäbchen nimmt man nicht mehr wahr, denn diese scheinen untereinander verschmolzen zu sein, sodass sie eine einzige, homogene Masse bilden; wenn man bisweilen noch die Grenzen zwischen ihnen erkennt, erscheinen sie breiter, als im Normalzustande. Von fuchsinophilen Körnchen ist keine Spur vorhanden; in einigen, ziemlich seltenen Fällen sieht man grüne, den oben beschriebenen gleiche Körnchen, welche gewöhnlich in der Dicke der Stäbchen liegen, und nicht in Zwischenräumen zwischen ihnen. Die Kerne sind ebenfalls alteriert.

Im Anfang einer Vergiftung von geringer Intensität sind die Epithelien der gewundenen Kanälchen ebenfalls angeschwollen, aber weniger, als in obigen Fällen. Das Protoplasma der Zelle ist homogen; im inneren Abschnitt der Zelle sieht man gewöhnlich Vacuolen, ähnlich denen der normalen Zellen, aber grösser und zahlreicher. Durch diesen Vacuolisationsprocess erscheint die innere Grenze der Zelle wie gefranst. Aber das Interessanteste, was man in diesen Zellen finden kann, ist das Vorhandensein von zwei deutlich von einander unterscheidbaren Arten von Körnchen. Man sieht nämlich noch einige fuchsinophile Körnchen, wie die der normalen Zellen, aber sie sind viel weniger zahlreich, als gewöhnlich. Mit ihnen gemischt und in fast gleicher Menge findet man auch einige grüne Körnchen, grösser als die fuchsinophilen und in allem den bei der acuten trüben Schwellung gefundenen ähnlich. Der Kern zeigt oft Alterationen von geringer Intensität, besonders Zerstückelung des Nucleolus; man findet in ihm fast immer fuchsinophile Körnchen. Figur 44 zeigt den Typus dieser Zellen.

In den Stäbchenepithelien sind die Stäbchen gewöhnlich noch von einander unterscheidbar, obgleich ein wenig verdickt; zwischen ihnen findet man noch rote und grüne Körnchen, wie in den oben beschriebenen Zellen.

Endlich bringen die schleichenden, lange dauernden Vergiftungen (Exp. 25, 28, 29) ein durch seine Schwere gekennzeichnetes Bild von Zellenalterationen hervor. In diesen Fällen tritt vorzüglich die degenerative Natur des Vorganges zu Tage. Die Zellen sind im allgemeinen nicht geschwollen, wie in den oben beschriebenen Fällen; ihr Volumen ist vielmehr dem normalen ziemlich gleich. Bei schwacher Vergrösserung

erscheinen sie dunkler: als wenn sie aus sehr dichtem Protoplasma beständen. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass das Cytoplasma ganz aus Körnchen von ungefähr gleicher Grösse besteht. Diese sind dicht an einander gelagert und lassen in den Zwischenräumen helleres Protoplasma erkennen. In den Zellen der gewundenen Kanälchen sieht man auch bisweilen grosse Vacuolen zwischen den Körnchen liegen, aber bei den meisten anderen Epithelien fehlen sie, und das körnige Cytoplasma ist dicht und zeigt scharfe Ränder. An den Stellen, wo man Stäbchenepithel finden müsste, sind die Stäbchen nicht mehr zu erkennen; an ihre Stelle sind die genannten Körnchen getreten. Die Kerne zeigen mehr oder weniger schwere Alterationen, besonders Zerfall des Chromatins. (S. Fig. 46.)

Neben diesen so alterierten Zellen findet man andere, in denen der Degenerationsprocess weiter fortgeschritten ist, das heisst: die echte Fettdegeneration hat begonnen. Diese Elemente zeigen die oben beschriebenen Charaktere, nur aber haben sich einige Körnchen oft in Fetttröpfchen verwandelt, welche die Osmiumsäure schwarz gefärbt hat. Diese Tröpfchen haben dieselbe Grösse, wie die Körnchen, und sind so mit diesen vermischt, dass man den Eindruck empfängt, sie seien die Körnchen selbst, nur schwarz gefärbt. Im allgemeinen findet man die Fetttröpfchen an der Seite des Kernes, welche nach dem Lumen des Kanälchens zu liegt; hier liegen sie angehäuft.

In den so alterierten Zellen sieht man häufig grosse Vacuolen, welche nach meiner Meinung einen Colliquationsprocess des Protoplasma bedeuten, der den anderen Zerstörungsvorgang der fettigen Entartung begleitet. In Figur 47 sind diese verschiedenen Erscheinungen dargestellt. Sie kann auch eine Vorstellung von den in diesen Fällen häufigsten Alterationen des Kernes geben: der Kern hat sehr unregelmässige Umrisse, in seinem Inneren sind die einzelnen karyoplasmatischen Elemente nicht mehr von einander unterscheidbar, sondern erscheinen wie geschwollen und teilweise aufgelöst, so dass sie eine fast gleichförmige, stark gefärbte Masse bilden. — In allen Fällen, welche diesen pathologischen Vorgängen unterlegen waren, fehlten die fuchsinophilen Körnchen vollständig.

Bei den Beobachtungen an Magen und Darm von Spelerpes, welche

mit Cantharidin oder Arsenik vergiftet, oder mit Hydrophilus inficiert worden waren, wie es in dem genannten Protocolle in Bezug auf die Niere beschrieben worden ist, habe ich deutlich die verschiedenen Stadien der trüben Schwellung gesehen, ganz ähnlich denen, welche ich bei den Nierenepithelien beschrieben habe.

In den Zellen der Pylorusdrüsen findet man in den Fällen von schneller und mittelstarker Vergiftung (Exp. 23, 24) nur das vollständige Verschwinden der secretorischen Function, denn zum Teil bestehen noch jene Vacuolen, welche ich bei den in Secretion begriffenen Zellen beschrieben habe, die dem Cytoplasma das Aussehen eines Netzes mit regelmässigen Maschen verleihen, wie man auch zwischen ihnen fuchsinophile Körnchen findet; aber nur hie und da zerstreut sieht man auch Körnchen von pathologischem Ursprung. (Fig. 48.)

Bei lange dauernden, schweren Vergiftungen (Exp. 25, 28, 29) ist die secretorische Function offenbar verloren gegangen, denn die regelmässigen Vacuolen und die fuchsinophilen Körnchen sind verschwunden, während das ganze Cytoplasma in eine Masse von besonderen Körnchen verwandelt ist, ebenso wie man es in der Niere findet. Einige dieser Körnchen haben sich in Fetttröpfchen verwandelt. (Fig. 49.)

In den Auskleidungsepithelien des Darmes beobachtet man in leichten und Anfangszuständen das Erscheinen von wenigen pathologischen Körnchen; später nimmt ihre Zahl ausserordentlich zu.

Nun will ich versuchen, ob es nach den angeführten Beobachtungen möglich ist, wenn auch nicht auf directe, entscheidende Weise, so doch annähernd, die Natur, die Ursprungsstelle und die Bildungsweise dieser pathologischen Körnchen zu bestimmen.

Diese Fragen sind der allgemeinen Theorie über die trübe Schwellung unmittelbar untergeordnet, und ehe ich an sie herantrete, muss ich die Frage beantwortet haben, ob dieser pathologische Process von einer Erhöhung der Thätigkeit der Zelle abhängt, oder von einer Erscheinung des Rückschrittes, der Passivität der Zelle, gegenüber einem schädigenden Elemente.

Die Gegner der Theorie Virchow's gehen von ziemlich überzeugenden Gründen aus. Mit dem Wunsche, die Frage etwas aufzuklären, will ich folgende Betrachtungen vorlegen, welche sich auf

die hier beschriebenen Beobachtungen und auf die nachfolgenden gründen.

Figur 37 stellt eine interessante Thatsache dar, nämlich die Degeneration eines Teiles des Cytoplasma in einer Zelle der Pylorusdrüsen nach einer Vergiftung mit Pilocarpin. Das Pilocarpin in starken, wiederholten Dosen bringt nämlich pathologische Alterationen in den Zellen hervor, ähnlich den von mir beschriebenen; sie werden durch die Gegenwart jener schon beschriebenen, acidophilen Körnchen charakterisiert, welche immer leicht kenntlich sind und in normalen Zellen niemals angetroffen werden. Zellen, wie die abgebildete, sind interessant, weil sie an demselben Exemplar gleichzeitig das Aussehen des Cytoplasma zeigen, wie es sich im höchsten Stadium der secretorischen Function befindet, und eben dasselbe, wie es diese Function verloren hat und sich in krankhaftem Zustande befindet, und auch darum, weil sie darthun, dass das morphologische Phänomen der körnigen Degeneration etwas ganz anderes ist, als die Reaction gegen einen vermehrten Reiz. In dieser Zelle sieht man die Secretionserscheinungen aufs höchste entwickelt (grosse Vacuolen und Körnchen), also die entsprechende Folge des starken Reizes, durch den sie thätiger geworden ist; dagegen hat der andere Teil, der sich vielleicht in ungünstigen (aber nicht wahrnehmbaren) Umständen befand, gegen den Reiz nicht genügend reagieren können, und so geschädigt wurde. — So kann man nach der von Virchow aufgestellten Reizbarkeitstheorie denken, denn da die „Irritatio“ in der Reaction des lebenden Elementes gegen den Reiz besteht, so kann diese „Irritatio“ nur zu stande kommen, wenn das Element genügende Energie besitzt, um hinreichend gegen den Reiz reagieren zu können. Im entgegengesetzten Falle bringt der Reiz im Organismus nicht erhöhte Thätigkeit, sondern Erscheinungen des Verfalles und der Zerstörung hervor.

Das haben mir die Injectionen von Pilocarpin deutlich bewiesen; denn die ersten Dosen dieser Substanz haben weiter nichts bewirkt, als dass die Absonderungserscheinungen der Secretionszellen angeregt wurden, ohne dass diese geschädigt worden wären; als dann, bei Wiederholung der Dosen, das Alkaloid erschöpfte Zellen antraf, die nicht mehr fähig waren, zu reagieren, zeigten sich in ihnen krank-

hafte Erscheinungen, wie es bei jedem protoplasmatischen Gifte zu geschehen pflegt.

Ich folgere aus diesen Experimenten, dass bei Spelerpes 16, 17, 18 die Pylorusdrüsen die verschiedenen Stadien einer auf den höchsten Grad getriebenen Secretion zeigten, aber ohne pathologische Erscheinungen. Bei Spelerpes 19 finden sich einige Zellen mit pathologischen Körnchen, ähnlich den in Figur 44 abgebildeten. Bei den seit einiger Zeit hungernden Tieren treten diese Erscheinungen bei schwächeren Dosen von Pilocarpin ein. Der Spelerpes 21 zeigte nicht sehr deutliche Secretionserscheinungen, die Pyloruszellen des Spelerpes 22 dagegen die oben beschriebenen pathologischen Erscheinungen in Menge. Diese letzte Beobachtung bestätigt die Annahme, dass die Möglichkeit der Reaction von dem Ernährungszustande und der Energie der Zelle abhängt.

Wenn eine wohlernährte Zelle gegen den Reiz einer Pilocarpinvergiftung von gewisser Intensität durch stärkere secretorische Thätigkeit reagiert, so reagiert sie nicht mehr auf dieselbe Weise gegen denselben Reiz, wenn sie sich in ungünstigem Ernährungszustande befindet, dann unterliegt sie diesem schädlichen Einflusse und fällt Degenerationszuständen anheim.

Alles zusammengefasst: Auch nach der Theorie der Reizbarkeit zur Erklärung der Zellenphänomene kann man schliessen, dass die Stärke der Reaction nicht nur der Stärke des Reizes, sondern auch dem inneren Zustande der Zelle, der Menge von Energie, über welche diese verfügen kann, proportional ist; dass die Reaction, auch wenn sie übermässig ist, solange sie noch zu stande kommt, immer nach dem physiologischen Typus eintritt. Wenn aber der Reiz auf eine erschöpfte Zelle ausgeübt wird, oder gewisse Grenzen überschreitet, so dass er, statt anzuregen, die Zelle schädigt, dann sind die eintretenden Alterationen nicht mehr die Folge einer Reaction von seiten der Zelle, sondern das Resultat von Läsionen derselben, die sie erfährt, weil es ihr an Kraft fehlt und sie nicht mehr reagieren kann. Diese Alterationen finden nicht mehr nach dem physiologischen Typus statt, sondern haben andere Grundbedingungen und zeigen ein anderes Aussehen. Daraus folgt, dass man nicht annehmen kann, die bei der trüben

Schwellung auftretenden Körnchen seien dieselben, welche man in den normalen Zellen antrifft, nur zahlreicher und mehr oder weniger modificiert. — Ausserdem giebt es noch andere Beweise gegen die Annehmbarkeit dieser Hypothese. Erstlich kann man in denselben Zellen normale und pathologische Körnchen zu gleicher Zeit antreffen: dies erlaubt eine sichere Behauptung und Bestimmung des Unterschiedes zwischen den beiden Arten. Ferner findet sich eine Art Gleichgewicht zwischen den beiden Arten, ich meine, wenn die physiologischen Körnchen zahlreich sind, sind die pathologischen selten, und umgekehrt, und dies deutet an, dass sie verschiedenen, ja entgegengesetzten Ursprunges sind. Die Körnchen der in physiologischem Zustand befindlichen Zellen färben sich zum grössten Teil mit saurem Fuchsin, vielleicht darum, wie ich zu Anfang sagte, weil sie dichter sind, eine grössere Menge von Farbemolecülen aufnehmen, und so der Entfärbung besser widerstehen. Andere Körnchen sind vollkommen basophil und färben sich mit dem reinen Methylgrün. Die Körnchen dagegen, welche unter pathologischen Zuständen entstehen, zeigen diese Farbstoffreaction nicht. In Bezug auf die Gestalt und das Aussehen im allgemeinen kann man sehr bedeutende Unterschiede wahrnehmen. Es wäre z. B. unmöglich, die in Figur 45 dargestellten Körnchen von pathologischem Ursprung mit den ganz kleinen, unregelmässigen, roten Körnchen zu verwechseln, welche die Produkte der Nierensecretion bilden.

Ferner liegen die Secretionskörnchen zumeist in den runden Vacuolenhöhlungen des Cytoplasma, während die Körnchen der trüben Schwellung diese charakteristische Thatsache nicht zeigen, und die grossen unregelmässigen Lacunen ganz von ihnen frei sind. Auch bei Beobachtungen am frischen Objecte verhalten sich die physiologischen Körnchen verschieden gegen die gewöhnlichen Reagentien, während die pathologischen Körnchen sämtlich dieselben Alterationen erfahren. Dies zeigt an, dass sie in allen Zellen dieselbe Constitution besitzen, während diese für die physiologischen Körnchen in jeder Zelle verschieden ist, je nach deren specifischer Thätigkeit. Endlich verwandeln sich die durch physiologische Thätigkeit entstehenden Körnchen, ausgenommen bei Secretion fettiger Substanzen, niemals in Fetttröpfchen,

was bei Körnchen pathologischen Ursprunges ein sehr häufiges Vorkommen ist.

Diese Körnchen sind also ihrem Wesen nach sehr verschieden von denen, die man in normalen Zellen antrifft. Sie zeigen beinahe dieselben Farbereactionen, wie das Cytoplasma, sowohl im frischen Zustande, als nach den verschiedenen Fixations- und Färbungsmethoden, sodass man annehmen muss, bei der Constitution dieser Körnchen handele es sich mehr um eine Aenderung der Form, um einen anderen Aggregatzustand der Eiweissmolecüle, als um neue von dem Cytoplasma hervorgebrachte Substanzen.

Wenn es erlaubt wäre, die Theorie von Nägeli als bewiesen anzunehmen, würde ich sagen, die Eiweissmolecüle verlören infolge der genannten pathologischen Einflüsse ihre Anordnung zu Micellen, um sich zu Haufen ohne Typus zu gruppieren; sie würden, so zu sagen, aus dem krystallinischen in den amorphen Aggregatzustand übergehen. Da nun nach Nägeli der krystallinische Zustand die Conditio sine qua non der Lebensfähigkeit ist, so würden, nach dessen Verlust, die amorphen Gruppierungen vollkommen unthätig und tot sein, und, wie Fremdkörper, in dem noch lebenden Cytoplasma eingeschlossen bleiben. So fände bei der trüben Schwellung eine Verminderung der Menge der lebenden Substanz und folglich der ganzen Zellenenergie statt: somit die *functio laesa*. Der Vorgang bei der Bildung der Körnchen bei der trüben Schwellung würde in einem nekrotischen Processe bestehen, welcher sich auf einige Gruppen von elementaren Organismen, von Micellen beschränkte, und diese würden durch ihr Absterben ihre krystallinische Structur verlieren. Was die Körnchengestalt dieser abgestorbenen Stoffe betrifft, so dürfen wir uns nicht darüber wundern, denn die Neigung, diese Gestalt anzunehmen, sieht man an fast allen nicht lebenden Elementen, welche im Cytoplasma enthalten sind, mögen sie nun von aussen durch Phagocytismus hineingekommen, oder aus dem Kerne eingedrungen, oder im Cytoplasma selbst entstanden sein.

In Bezug auf das weitere Verhalten dieser pathologischen Körnchen will ich nur einen Vergleich anstellen mit dem, was an nekrotischen Herden der Gewebe geschieht, denn diese Körnchen sind in der That

nichts anderes, als nekrotische Herde innerhalb der Zelle. Und wie jene oft durch die Thätigkeit der sie umgebenden, lebenden Gewebe wieder resorbiert werden, und so ganz verschwinden, ebenso können auch diese von den lebenden Teilen des Cytoplasma weggeführt und verarbeitet, und vielleicht auf dieselbe Weise als Nahrungsstoffe benützt werden, wie gewisse Körnchen, welche in den Zellen zu Ernährungszwecken aufgespeichert werden. Und ebenso, wie histologische, nekrotische Herde chemische Umbildungen rückschreitender Art erfahren, wobei die quaternären Verbindungen in ternäre, fettige übergehen, kann auch in endocellulären Herden diese chemische Umwandlung vor sich gehen, wobei die Körnchen in Fetttröpfchen übergehen.

Was die Stelle des Ursprunges der pathologischen Körnchen betrifft, so muss man, wenn man die oben ausgeführten Ideen annimmt, auch zugeben, dass sie sich an derselben Stelle bilden, wo sie sich vorfinden. Dies haben meine Beobachtungen zum Teil bestätigt, nach denen ich jede directe oder indirecte Abstammung dieser Körnchen vom Kerne abweisen und ihre Gegenwart an allen Stellen des Protoplasma darthun kann.

Florenz, Dezember 1894.

Beschreibung der Experimente.

Exp. 1. 19. November 1893. Soeben vom Lande angekommener Spelerpes. Sein Magen ist mit Nahrung gefüllt. Stücke verschiedener Eingeweide, der Haut und der Muskeln werden in Hermann'scher Lösung fixiert.

Exp. 2. 27. November. Die Eingeweide mehrerer Spelerpes, die sich seit 5 Tagen in Gefangenschaft befinden, und deren Magen leer ist, werden fixiert.

Exp. 3. 20. December. Die Eingeweide mehrerer Spelerpes, die seit 1 Monat gefangen sind, werden fixiert. Sie sind stark abgemagert, der Magen bei allen sehr verkleinert.

Exp. 4. 12. März 1894. Ein kräftiger Spelerpes wird 4 Stunden lang mit einem schwachen, faradischen Strom behandelt, welcher in längeren Zwischenräumen mittels eines Pendels unterbrochen wird. Die Electroden sind am Rücken angelegt. Unmittelbar nachher Fixierung der Rückenmuskeln.

Exp. 5. 4. Januar 1894. Man injiciert einem Spelerpes 0,1 ccm einer 1 proc. Lösung von Pyrodin. Am 5. Januar liegt er im Sterben. Leber und Milz vergrössert. Fixierung der Eingeweide.

Exp. 6. 4. Januar. Injection von 0,4 ccm der genannten Lösung. Nach 7 Stunden ist das Tier tot. Die Eingeweide werden fixiert.

Exp. 7. 2. März. Ein kräftiger Spelerpes wird einem mittelstarken, faradischen Strome ausgesetzt, die Electroden werden am Rücken angelegt. Das Tier überzieht sich mit einer milchigen Flüssigkeit. Nach einigen Minuten werden Stücke von der Epidermis des Rückens fixiert.

Exp. 8. 2. März. Wiederholung desselben Experimentes, worauf man das Tier gegen 8 Stunden lang ruhen lässt. Dann werden Stücke der Epidermis fixiert.

Exp. 9. 10. März. Man unterwirft einen gefütterten Spelerpes einem sehr schwachen faradischen Strome; eine Electrode liegt auf der Wirbelsäule, die andere auf der Vereinigung des Pankreas mit dem Darme. Nach ungefähr 10 Minuten wird das Tier in Freiheit gesetzt, nach $^1/_2$ Stunde wird das Pankreas fixiert.

Exp. 10. 10. März. Wiederholung desselben Versuches; aber die Bauchwunde wird zugenäht und nach 6 Stunden das Pankreas fixiert.

Exp. 11. 6. Februar. Man injiciert einem seit 6—7 Tagen nüchternen Spelerpes 0,3 ccm einer 1proc. Lösung von Pilocarpin. Nach 4 Stunden Fixierung des Pankreas, des Darmes und der Nieren.

Exp. 12. 6. Februar. Man injiciert einem Spelerpes dieselbe Dosis — am 7. Februar wieder 0,2 von derselben Lösung. Nach 6 Stunden Fixierung der Eingeweide.

Exp. 13. 16. Februar. Einem seit mehr als 1 Monat fastenden Spelerpes werden 0,4 ccm von der genannten Pilocarpinlösung eingespritzt. Nach 4 Stunden wird er getötet und die Organe werden fixiert.

Exp. 14. 10. Februar. Einem wohlgenährten Spelerpes werden 0,2 ccm einer 1proc. Lösung von salicinsaurem Theobromin injiciert. Nieren und Pankreas werden nach 2 Stunden fixiert.

Exp. 15. 10. Februar. Es werden 0,5 ccm derselben Lösung injiciert. Fixierung von Nieren und Pankreas nach 6 Stunden.

Exp. 16. 2. März. Einem gefütterten Spelerpes werden 0,3 ccm einer 1proc. Pilocarpinlösung injiciert und nach 2 Stunden die Eingeweide fixiert.

Exp. 17. 3. März. Einem gefütterten Spelerpes werden 0,4 ccm der Pilocarpinlösung injiciert und die Eingeweide 6 Stunden darauf fixiert.

Exp. 18. 3. März. Einem gefütterten Spelerpes werden 0,4 ccm derselben Lösung injiciert und die Eingeweide 8 Stunden später fixiert.

Exp. 19. 4. März. Einem gefütterten Spelerpes werden 0,4 ccm derselben Lösung injiciert und 6 Stunden später dieselbe Einspritzung wiederholt. Fixierung der Eingeweide nach 3 Stunden.

Exp. 20. 4. März. Injection von 0,2 ccm derselben Lösung in einen gefütterten Spelerpes. 6 Stunden später Wiederholung derselben. Nach 12 Stunden die gleiche Injection. Fixierung der Eingeweide 8 Stunden später.

Exp. 21. 18. März. Einem seit 1 Monat fastenden, ziemlich abgemagerten Spelerpes werden 0,2 ccm Pilocarpinlösung eingespritzt. 4 Stunden später wird er getötet.

Exp. 22. 18. März. Einem seit 1 Monat fastenden Spelerpes werden 0,3 ccm der Pilocarpinlösung injiciert. 4 Stunden später zweite Einspritzung. Nach 6 Stunden wird er getötet, die Eingeweide fixiert.

Exp. 23. 4. April. Einem Spelerpes wird ein Tropfen der alkoholischen Cantharidentinctur injiciert, mit 4 Teilen Wassers verdünnt. Am 5. April ist der Spelerpes sterbend; seine Eingeweide werden fixiert.

Exp. 24. 4. April. Einem Spelerpes wird 0,4 ccm einer 1 proc. Lösung von arseniger Säure injiciert. Tod nach 24 Stunden. Fixierung der Eingeweide.

Exp. 25. 20. April. Injection von 0,1 ccm einer zehnfach verdünnten Cantharidentinctur. 21. April Injection von 0,2 ccm derselben. 22. April Injection von 0,3 ccm derselben. Das Tier ist am Sterben. Fixierung der Eingeweide.

Exp. 26. 15. April. Intraperitonaeale Inoculation in einen Spelerpes einer Cultur von Hydrophilus fuscus auf Agar mittels einer Nadelspitze. 16. April. Das Tier wird getötet, in seinem Blute findet sich der Mikroorganismus. Fixierung der Eingeweide.

Exp. 27. 15. April. Inoculation wie beim vorigen Experiment. Am 17. April wird das Tier tot gefunden. Fixierung der Eingeweide.

Exp. 28. 22. April. Injection in einen Spelerpes von 0,1 ccm einer 0,5 proc. Lösung von arseniger Säure. 23. April. Wiederholung der Injection. 24. April. Nochmalige Wiederholung mit 0,2 ccm. 25. April. Ebenso. Tötung und Fixierung der Eingeweide.

Exp. 29. 24. April. Injection von 0,1 ccm der obigen Lösung in einen Spelerpes. 25. April. 0,2 ccm derselben. 26. April. 0,3 ccm derselben. 27. April. 0,3 ccm derselben. Nach 12 Stunden ist das Tier dem Tode nahe. Fixierung der Eingeweide.

Alle Spelerpes wurden in feuchter Umgebung bei 12—16° gehalten.

NB. Der Kürze wegen habe ich andere Versuche weggelassen, welche mir negative oder unwichtige Resultate ergeben hatten, sowie die der Controle wegen wiederholten. Ich habe die obigen nicht in der chronologischen Ordnung angeführt, wie sie sich in meinem Protocolle finden, sondern nach der Reihenfolge, wie sie in der Arbeit angeführt werden.

Litteraturverzeichnis.

1. Schwann, Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachstum der Tiere und Pflanzen. Berlin 1839.
2. M. Schultze, Ueber Muskelkörperchen und: Was man eine Zelle zu nennen habe. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1861.
3. Altmann, a) Die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den Zellen. Leipzig. 1894. — b) Die Structur des Zellkernes. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1889. — c) Ueber die Fettumsetzungen im Organismus. Ebenda. 1889. Suppl.-Bd. — d) Ueber Kernstructuren und Netzstructuren. Ebenda. Anat. Abt. 1892.
4. Heitzmann, Untersuchungen über Protoplasma. Wiener Sitzungsberichte. Math.-naturw. Klasse. 1873. Bd. LXVII.

5. Frommann, Zur Lehre von der Structur der Zellen. Jenaische Zeitschrift f. Med. u. Naturwissensch. Bd. IX.

6. Frommann, Ueber neuere Erklärungsversuche der Protoplasmaströmungen und über die Schaumstructuren Bütschli's. Anat. Anz. 1890. S. 648—661.

7. Flemming, Neue Beiträge zur Kenntnis der Zelle. II. T. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXVII.

8. Flemming, Attractionssphären und Centralkörper in Gewebszellen und Wanderzellen. Anat. Anz. Bd. VI.

9. Rabl, Bemerkungen über den Bau der Zelle. Verein deutscher Aerzte in Prag. Prager med. Wochenschrift. 1890. Jahrg. XV. Nr. 6.

10. Bütschli, Müssen wir ein Wachstum des Plasmas durch Intussusception annehmen? Biol. Centralblatt. Bd. VIII. Nr. 6.

11. Bütschli, Ueber die Structur des Protoplasmas. Biol. Centralblatt. Bd. IX. S. 560.

12. Bütschli, Ueber den Bau der Bakterien und verwandter Organismen. Leipzig 1890.

13. Bütschli, Untersuchungen über mikroskopische Schäume und das Protoplasma. 1892.

14. Naegeli, Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. Leipzig. 1884.

15. v. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1889. Engelmann.

16. v. Kölliker, Eröffnungsrede der Verhandlungen der ersten Versammlung der anatomischen Gesellschatt zu Leipzig. April 1884. Anat. Anz. 1887.

17. Quincke, Ueber periodische Ausbreitung an Flüssigkeitsoberflächen und dadurch hervorgerufene Bewegungserscheinungen. Annalen der Physik und Chemie. N. F. Bd. XXXV. Biol. Centralblatt. Bd. VIII. S. 499.

18. Kunstler, La structure réticulée des Protozoaires. Comptes rendus de l'Academie des Sciences. T. CIV. Nr. 14. p. 1009.

19. Schwarz, Die morphologische und chemische Zusammensetzung des Protoplasmas. Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1887. Bd. V.

20. Arnold, Ueber feinere Structur der Zellen unter norm. und path. Bedingungen. Virchow's Archiv. Bd. LXXVII. S. 181.

21. Fischer, Zur Kritik der Fixierungsmethoden und der Granula. Anat. Anz. 1894. Bd. IX. Nr. 22.

22. Hertwig, O., Die Zelle und die Gewebe. Jena, Fischer. 1893.

23. Maggi, Programma del corso di Anatomia e fisiologia comparata per l'anno 1880—1881. Boll. scient. di Pavia. A. 3°. p. 62.

24. Maggi, Manuale di Protistologia. Hoepli. Milano 1882.

25. Maggi, Settimo programma d'Anatomia e Fisiologia comparata per l'anno 1883—1884. Boll. Scient. di Pavia. 1885.

26. O. Schultze, Die vitale Methylenblaureaction der Zellgewebe. Anat. Anz. 1887. S. 684.

27. Kühn, Notiz über vitale Reaction der Zellgranula nach subcutaner Methylenblauinjection. Archiv f. Anat. u. Entwickelungsgeschichte. 1890. S. 113.

28. Starke, Ueber Fettgranula der Leber von Rana esculenta. Archiv t. Anat. u. Entwickelungsgeschichte. 1891. S. 136.

29. Zoia, L. e R., Ueber die fuchsinophilen Plastidulen. Archiv f. Anat. u. Entwickelungsgeschichte. 1891.

30. Zoia, L. e R., Intorno ai plastiduli fuxinofili (Bioblasti dell'Altmann). Memorie del R. Istituto lombardo. V. XVI e VII delle Se. III. Cl. di Sc. m. e nat.

31. Damnehl, Ueber die cadaverösen Veränderungen der Altmann'schen Granula. Virchow's Archiv. Bd. CXXVIII. S. 485.

32. Israel, Die anämische Nekrose der Nierenepithelien. Virchow's Archiv. Bd. CXXIII. S. 310.

33. Raum, Ueber granuläre Einschlüsse in den Geschwulstzellen. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXIX. S. 137.

34. Klien, Ueber die Beziehung der Russel'schen Fuchsinkörperchen zu den Altmann'schen Zellgranulis. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. XI. S. 125.

35. Ceconi, Sulla struttura generale del protoplasma e sui bioblasti di Altmann. Rivista veneta di scienze mediche. T. XIX. F. III.

36. Mitrophanow, a) Ueber Zellgranulationen. Biologisches Centralblatt. 1889. Nr. 17. S. 541. — b) Étude sur l'organisation des Bactéries. Journ. intern. de l'Anat. et de la Phys. T. X. F. 11.

37. Hammar, Altmann's Granula-Theorie, Uebersicht. Archiv f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1894. Heft 1 u. 2.

38. Metzner, Beiträge zur Granulalehre. Archiv f. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte. 1894.

39. Przesmycki, Ueber die Zellkörnchen bei den Protozoen. Biologisches Centralblatt. 1894. Bd. XIV. Nr. 17.

40. Verworn, Biologische Protisten-Studien. Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. 1888.

41. Nussbaum, Ueber die Teilbarkeit der lebendigen Materie. Archiv f. mikr. Anatomie. Bd. XXVI.

42. Grüber, Ueber künstliche Teilung bei Infusorien. Biologisches Centralblatt. Bd. IV u. V.

43. Klebs, Ueber den Einfluss des Kernes in der Zelle. Biologisches Centralblatt. Bd. VII.

44. Strasburger, Ueber die Wirkungssphäre des Kernes und die Zellgrösse. Jena 1893. Referat in: Bulletin de la Soc. belge de Microscopie. 20e A. Nr. 5. 6.

45. Sachs, Vorlesungen über Pflanzenphysiologie. 1882.

46. Hermann, Ueber regressive Metamorphosen des Zellkernes. Anat. Anzeiger. Bd. III.

47. Korschelt, Beiträge zur Morphologie und Physiologie des Zellkernes. Jena 1889. Fischer.

48. Gilson, La soie et les appareils séricigènes. La cellule. 1890. T. VI. Fasc. 1.

49. De Vries, Intracellulare Pangenesis. 1889.

50. Lukjanow, Grundzüge einer allgemeinen Pathologie der Zelle. Leipzig 1891.

51. Lukjanow, Beitrag zur Morphologie der Zelle. I. Abt. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1887.

52. Galeotti, Ricerche sulla colorabilità delle cellule viventi. Zeitschrift f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XI. p. 172.

53. Gierke, Färberei zu mikroskopischen Zwecken. Zeitschrift f. wissensch. Mikroskopie. Bd. II.

54. v. Chochenhausen, Farbstoffe und Färberei. Musprat's theoretische, praktische und analytische Chemie. Bd. III.

55. v. Mayer, Anilin- und sonstige Theerfarbstoffe. Ibidem. Bd. I.

56. Ehrlich, Methodologische Beiträge zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leukocyten. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. I. H. 3.

57. Ehrlich, Beiträge zur Theorie der Bacillenfärbung. Charité-Annalen. 1886.

58. Ehrlich, Zur biologischen Verwertung des Methylenblau. Biologisches Centralblatt. Bd. VII. S. 214.

59. Knecht, Berliner Chemiker-Gesellschaft. (cit. nach v. Chochenhausen.)

60. Griesbach, a) Theoretisches über mikroskopische Färberei. Zeitschrift f. wissensch. Mikroskopie. Bd. V. S. 314. — b) Die Azofarbstoffe als Tinctionsmittel für menschliche und tierische Gewebe. Archiv f. mikr. Anat. 1883. Bd. XXI. S. 12.

61. Griesbach, a) Weitere Untersuchungen über Azofarbstoffe behufs Tinction menschlicher und tierischer Gewebe. Zeitschrift f. wissensch. Mikroskopie. Bd. III. S. 258. — b) Das Metanilgelb. Zeitschrift f. wissensch. Mikroskopie. Bd. IV. S. 439.

62. Witt, Sur la théorie de la teinture. Moniteur scientifique. T. V. IIe Partie. p. 694.

63. Noelting e Witt, Chemische Zeitung. (Citiert nach v. Chochenhausen.)

64. Hueppe, Die Methoden der Bacterien-Forschung. Wiesbaden 1891.

65. Lindner, Jahresberichte der chemischen Technologie. 1876. S. 1053.

66. Schmied, Polytechnisches Journal. Bd. XLI. S. 251.

67. Schultz, Die Chemie des Steinkohlentheers. Braunschweig 1890. Bd. II.

68. Rückert, Ueber die Entstehung der endothelialen Anlagen des Herzens und der ersten Gefässstämme. Biologisches Centralblatt. Bd. VIII.

69. Hertwig, Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte. Jena 1890. Fischer.

70. v. Kölliker, Woher stammt das Pigment in den Epidermisgebilden? Verhandl. der ersten Versammlung der Anat. Gesellschaft zu Leipzig. Anat. Anz. 1887. S. 483.

71. Aeby, Med. Centralblatt. 1885. Nr. 16. (Citiert nach v. Kölliker.)

72. Ehrmann, Ueber das Ergrauen der Haare. Würzburger allgem. med. Zeitung. 1884.

73. Ehrmann, Ueber die Physiologie und Pathologie des Hautpigments. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1885/86.

74. Ehrmann, Zur Kenntnis von der Entwickelung und Wanderung des Pigments bei den Amphibien. Archiv f. Dermat. u. Syphilis. 1892. Bd. XXIV. S. 195.

75. Nencki und Berdez, Ueber die Farbstoffe der melanotischen Sarkome. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1886. Bd. XX. S. 346.

76. Toldt, Lehrbuch der Gewebelehre. 3. Aufl. Stuttgart 1888.

77. Kodis, Epithel- und Wanderzelle in der Haut des Froschlarvenschwanzes. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1889. Suppl. Bd. I.

78. Martsching, Histologische Studien über Keratohyalin und Pigment. Virchow's Archiv. 1889. S. 484.

79. Flemming, Studien über Regeneration der Gewebe. Archiv f. mikr. Anatomie. Bd. XXIV. H. 1.

80. Ellenberger und Baum, Ueber die Erforschung der Localwirkungen der Arzneimittel durch das Mikroskop und über ruhende und thätige Leberzellen. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. 1887. Bd. XIII. S. 257.

81. Jarisch, Zur Anatomie und Herkunft des Oberhaut- und Haarpigments bei Menschen und Säugetieren. Archiv f. Dermat. u. Syphilis. 1891. No. 2. S. 40.

82. Jarisch, Ueber die Bildung des Pigments in den Oberhautzellen. Archiv f. Dermat. u. Syphilis. 1892. S. 223.

83. Mitrophanow, Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. 1885. Bd. XLI.

84. Galeotti, Ricerche biologiche sopra alcuni bacteri cromogeni. Lo Sperimentale. A. XLVI. Fasc. 3.

85. Gaule, Ueber die Beziehungen der Structur der Gifte zu den Veränderungen der Zellen. Centralblatt f. Physiol. 1888. Bd. II. S. 373.

86. Nikolsky, Zur Vacuolenbildung in den roten Blutkörperchen unter dem Einflusse von Chlorammonium und der salzsauren Aminsalze. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1885. S. 771. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXVII. S. 437.

87. Ehrlich, Beiträge zur Kenntnis der Anilinfärbungen und ihrer Verwendung in der mikroskopischen Technik. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XIII. H. 2.

88. Ehrlich, Beiträge zur Kenntnis der granulierten Zellen. Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1878/79. Nr. 8.

89. Waldayer, Ueber Bindegewebszellen. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XI. S. 176.

90. Ehrlich, Ueber die specifischen Granulationen des Blutes. Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1878/79. Nr. 20.

91. Westphal, Ueber Mastzellen. Inaug.-Dissert. Berlin 1880. — Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Gesammelte Mitteilungen. I. T.

92. Rosenheim, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der Mastzellen im Nervensystem des Menschen. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 1886. Bd. XVII.

93. Korybutt-Daskjewicz, Ueber die Entwickelung der Nerven aus Plasmazellen bei Fröschen. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XIV. H. 1.

94. Neumann, Ueber das Vorkommen der sogenannten Mastzellen bei pathologischen Veränderungen des Gehirnes. Virchow's Archiv. 1890. Bd. CXXII. H. 2.

95. Ballowitz, Ueber das Vorkommen der Ehrlich'schen granulierten Zellen (Mastzellen) bei winterschlafenden Säugetieren. Anat. Anz. Bd. VI. S. 135.

96. Pacinotti, Intorno alle cellule granulose di Ehrlich (Mastzellen). Giorn. d. R. Acad. di Torino. 1891. p. 417.

97. Schwarze, Ueber eosinophile Zellen. Inaug.-Dissert. Berlin 1880. — Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie u. Klinik des Blutes. I. T. 1891.

98. Ehrlich, Zur Geschichte der Granula. Ebenda. S. 134.

99. Altmann, Studien über die Zelle. 1886. H. 1.

100. Müller und Gollasch, Zur Kenntnis des asthmatischen Sputum. Fortschritte der Medicin, 1889.

101. Aronson und Philips, Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 3.

102. Gabritschewsky, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXVIII. H. 1 u. 2.

103. v. Scarpatetti, Ueber die eosinophilen Zellen des Kaninchen-Knochenmarkes. Archiv f. mikr. Anat. 1891. Bd. XXXVII. H. 4.

104. Bergonzini, Contributo allo studio delle cellule eosinofile. Rassegna di Scienze mediche. Modena 1892. V. VII. p. 105.

105. Cattaneo, Archives italiennes de Biologie. 1888. T. X. p. 267.

106. Wagner, Zoologischer Anzeiger. Jahrg. 1885. S. 386.

107. Ranvier, Technisches Lehrbuch der Histologie. Leipzig 1888.

108. Loewit, Ueber Neubildung und Beschaffenheit der weissen Blutkörperchen. Ziegler's Beiträge. Bd. X. S. 288.

109. Wittich, Physiologie der Aufsaugung, Lymphbildung und Assimilation. Hermann's Handbuch der Physiologie. Leipzig 1881. Bd. V. II. T.

110. Heidenhain, Physiologie der Absonderungsvorgänge. Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. V.

111. Ewald, Beiträge zur Histologie und Physiologie der Speicheldrüsen des Hundes. Inaug.-Dissert. Berlin 1870.

112. Hebold, Ein Beitrag zur Lehre von der Secretion und Regeneration der Schleimdrüsen. Inaug.-Dissert. Bonn 1889.

113. v. Ebner, Die acinösen Drüsen der Zunge und ihre Beziehungen zu den Geschmacksorganen. Inaug.-Dissert. Graz 1873.

114. Reichel, Ueber die morphologischen Veränderungen der Thränendrüse bei ihrer Thätigkeit. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XVII.

115. Stohr, Ueber das Epithel des menschlichen Magens. Würzburger Verhandlungen. 1881. Bd. XV.

116. Piersol, Beiträge zur Histologie der Harder'schen Drüsen der Amphibien. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXIX. S. 594.

117. Kultschitzky, Zur Lehre vom feineren Bau der Speicheldrüsen. Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. 1885. Bd. XVI. S. 99.

118. Nicolas, Contribution à l'étude des cellules glandulaires. Arch. de phys. norm. et pathol. 1892. A. XXIV. T. IV. No. 2.

119. Claude Bernard, Leçons sur les phénomènes de la vie commune aux animaux et aux vegetaux.

120. Kossmann, Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. 1871. Bd. XXI. S. 568—593. (Citiert nach Heidenhain.)

121. Wendt, Die Harder'sche Drüse. Diss. Strassburg 1877. (Citiert nach Heidenhain.)

122. Heidenhain, Beiträge zur Lehre von Speichelsecretion. Studien des physiologischen Instituts zu Breslau. 1868.

123. Bermann, Die Zusammensetzung der Glandula submaxillaris aus verschiedenen Drüsenformen. Würzburg 1878. (Citiert nach Heidenhain.)

124. Lawdosky, Zur feineren Anatomie und Physiologie der Speicheldrüsen, insbesondere der Orbitaldrüse. Archiv f. mikr. Anat. 1877. Bd. XIII.

125. Ranvier, Le mécanisme de la sécretion. Journal de Micrographie. T. XI et XII.

126. Nikolaides und Melissinos, Untersuchungen über einige intra- und extranucleare Gebilde im Pankreas der Säugetiere auf ihre Beziehung zu der Secretion. Archiv f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. 1890. H. 3. S. 317.

127. Schmidt, Ueber Kernveränderungen in den Secretionszellen. Inaug.-Dissert. Breslau 1882. (Citiert nach Ogata.)

128. Pflüger, Die Endigungen der Absonderungsnerven in den Speicheldrüsen. Bonn 1866. (Citiert nach Nussbaum.)

129. Pflüger, Die Speicheldrüsen. Stricker's Handbuch. Leipzig 1871. I. Bd.

130. Nussbaum, Ueber den Bau und die Thätigkeit der Drüsen. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XIII. Bd. XV. Bd. XXVII.

131. Langley, On the changes in serous glands during secretion. Journal of Physiologie. 1879. V. II.

132. Langley, On the structure of secretory cells and on the change which take place in them during secretion. Journ. internat. d'Anat. T. I. p. 69.

133. Van Gehuchten, Le mécanisme de la sécrétion. Anat. Anz. 1891. S. 12.

134. Luchsinger, Die Schweissabsonderung und einige verwandte Secretionen bei Tieren. Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. V. S. 439.

135. Leydig, Allgemeine Bedeckungen der Amphibien. Archiv f. mikr. Anat. 1876. Bd. XII.

136. Schultz, Ueber die Giftdrüsen der Kröten und Salamander. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXIV. H. 1.

137. Wiedersheim, Salamandrina perspicillata und Geotriton fuscus. Versuch einer vergleichenden Anatomie der Salamandrinen.

138. Fischer, Beiträge zur Kenntnis des Geotriton fuscus. Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1890/91. N. F. XXV.

139. Schimper, Untersuchungen über das Wachstum der Stärkekörner. Botan. Zeitung. 1881.

140. Langerhans, Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Bauchspeicheldrüse. Berlin 1869.

141. Heidenhain, Archiv f. d. gesamte Physiologie. Bd. X. S. 557.

142. Kühne und Lea, Beobachtungen über die Absonderung des Pankreas. Untersuchungen aus dem physiol. Institut der Universität Heidelberg. II. Verhandlungen d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. I.

143. Van Eecke, Modifications de la cellule pancréatique pendant l'activité sécrétoire. Arch. de Biolog. T. XIII.

144. Laguesse, Sur l'histogénie du Pancréas. Comptes rendus de la Soc. de Biolog. 1893. T. V. S. 9. p. 696.

145. Nussbaum, Ueber den Bau und die Thätigkeit der Drüsen. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXI. S. 343.

146. Gaule, Kerne, Nebenkerne und Cytozoen. Centralblatt f. d. med. Wissenschaft. 1881. S. 561.

147. Ogata, Die Veränderungen der Pankreaszellen bei der Secretion. Archiv. f. Physiol. 1883. S. 405.

148. Platner, Die Entstehung und Bedeutung der Nebenkerne im Pankreas. Ein Beitrag zur Lehre von der Secretion. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXIII. H. 2.

149. Steinhaus, Ueber parasitäre Einschlüsse in den Pankreaszellen der Amphibien. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1890. Bd. VII. S. 367.

150. Maly, Chemie der Verdauungssäfte und der Verdauung. Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. V.

151. Dastre, Ferments du Pancréas. Leur indépendence physiologique. C. R. de la Soc. de Biol. 1893. T. V. S. 9.

152. F. E. Schulze, Epithel- und Drüsenzellen. Archiv f. mikr. Anat. 1867. Bd. III.

153. Schiefferdecker, Zur Kenntnis des Baues der Schleimdrüsen. Archiv f. mikr. Anat. 1878. Bd. XV. S. 30.

154. Paulicki, Ueber die Haut des Axolotls. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXIV.

155. Merk, Ueber die Schleimabsonderung der Oberhaut der Forellenembryonen. Sitzungsberichte der kais. Akad. d. Wissenschaften in Wien. 1886. Abt. III. Bd. XCIII.

156. Biedermann, Zur Histologie und Physiologie der Schleimsecretion. Sitzungsberichte d. kais. Akad. d. Wissenschaften in Wien. 1886. Abt. III. Bd. XCIII.

157. List, Ueber Becherzellen. Archiv f. mikr. Anat. 1886. Bd. XXVII. S. 549.

158. Pfitzner, Die Epidermis der Amphibien. Morphologisches Jahrbuch. Bd. VI.

159. Hoyer, Ueber Nachweis des Mucins in Geweben mittels der Färbemethode. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXVI. S. 310.

160. Paneth, Ueber die secernierenden Zellen des Dünndarmepithels. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXI. H. 2.

161. Bizzozero, Sulle ghiandole tubulari del tubo gastroenterico, e il rapporto del loro epitelio con l'epitelio di rivestimento. Atti della R. Accademia delle Scienze in Torino. V. XXIV; p. 110. und Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXIII.

162. Apathy, Erfahrungen in der Behandlung des Nervensystems für histologische Zwecke. Zeitschrift f. wissensch. Mikroskopie. Bd. IX. S. 15.

163. Asp, Bidrag till spottkörlarnes mikroskopiska Anatomie. Helsingfors 1873. (Citiert nach Hoyer.)

164. Podwysotzky, Anatomische Untersuchungen über die Zungendrüsen des Menschen und der Säugetiere. Inaug.-Dissert. Dorpat 1878. (Citiert nach Hoyer.)

165. Schiefferdecker, Kleine histologische Mitteilungen. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XV. S. 30.

166. Raudnitz, Beitrag zur Kenntnis der im Bindegewebe vorkommenden Zellen. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXII.

167. Partsch, Archiv f. mikr. Anat. Bd. XIV. S. 179.

168. Edinger, Zur Kenntnis der Drüsenzellen des Magens, besonders bei Menschen. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XVII. S. 193.

169. Oppel, Beiträge zur Anatomie des Proteus anguineus. Archiv f. mikr. Anat. 1889. Bd. XXXIV. S. 511.

170. Van Gehuchten, Recherches histologiques sur l'appareil digestif de la Phycoptera contaminata. La cellule. 1890. T. VI. Fasc. 1.

171. Wittich, Physiologie der Absonderung und Aufsaugung. Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. V. II. T.

172. Thanhoffer, Archiv f. d. gesamte Physiologie. Bd. VIII. S. 391.

173. Meckel, Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1846.

174. Busch, Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1855.

175. Wittich, Ueber Harnsecretion und Albuminurie. Virchow's Archiv. 1856. Bd. X. S. 325.

176. Meissner, Zeitschrift f. rationelle Med. 1867. XXXI. S. 187. (Citiert nach Heidenhain.)

177. Heidenhain, Mikroskopische Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Nieren. Archiv f. mikr. Anat. 1875. Bd. X. S. 1 und Pflüger's Archiv. Bd. IX. S. 1.

178. Wittich, Physiologie der Nieren. Archiv f. mikr. Anat. 1875. S. 74.

179. Chrzonszczewsky, Zur Anatomie der Niere. Virchow's Archiv. Bd. XXI. S. 153.

180. Kowalewsky, Ein Beitrag zur Kenntnis der Secretionsorgane. Biologisches Centralblatt. Bd. IX. S. 33, 65, 127.

181. Grandis, Modifications des épithéliums glandulaires durant la sécretion. Arch. ital. de Biologie. 1890. Vol. XIV.

182. Cuénot, Etudes physiologiques sur les crustacés décapodes. Arch. de biol. T. XIII. Fasc. 2. p. 245.

183. Gärtner, Allgemeine Pathologie der Harnsecretion. Stricker's Vorlesungen über allg. u. exper. Pathologie. Wien 1877. S. 846.

184. Steiger, Beiträge zur Histologie der Nieren. Virchow's Archiv. 1886. Bd. CII.

185. Van der Stricht, Contribution à l'étude du mécanisme de la sécrétion urinaire. Comptes rendus de l'acad. des Sciences. 1891. p. 961.

186. Thor Rothstein, Zur Kenntnis des Nierenepithels. Biologiska Föreningens Förhandlingar. Stockholm 1891.

187. Disse, Ueber die Veränderungen der Nierenepithelien bei der Secretion. Anatomische Hefte. 1892. Bd. II. H. 2.

188. Virchow, Ueber die Reform der pathologischen und therapeutischen Anschauungen durch die mikroskopischen Untersuchungen. Virchow's Archiv. 1847. Bd. I. H. 2. S. 207.

189. Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv. Bd. IV. S. 261.

190. Virchow, Ernährungseinheiten und Krankheitsherde. Virchow's Archiv. Bd. IV. S. 375.

191. Virchow, Cellularpathologie. Virchow's Archiv. Bd. VIII. S. 3. — Cellularpathologie. Berlin 1871.

192. Virchow, Reizung und Reizbarkeit. Virchow's Archiv. 1858. Bd. XIV. S. 1.

193. Nothnagel, Ueber Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. X. H. III. Bd. XI. H. 2—3. Bd. XV. H. 1. 2.

194. Nauwerk, Beiträge zur Kenntnis des Morbus Brightii. Ziegler's Beiträge. 1886. Bd. I. S. 1.

195. v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung.

196. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1882. Bd. I.

197. Zenker, Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln im Typhus. Leipzig 1864.

198. Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre.

199. Klebs, Die allgemeine Pathologie. Jena 1889.

200. Benario, Die Lehre von der „trüben Schwellung“. Würzburg 1891.

Erklärung der Tafeln XII u. XIII.

Alle Abbildungen sind nach Präparaten gezeichnet, welche nach der im Text beschriebenen Methode hergestellt waren, mit einem Mikroskop von Reichert, Obj. hom. apochr. Immers. 2 mm. Compensations-Oculare Nr. 8, 12, 18. Vergrösserung 1500—2500.

Die Figuren 1—10 stellen Zellen von Embryonen von Triton in verschiedenen Entwickelungsperioden, alle anderen Zellen verschiedener Organe von *Geotriton fuscus* (Spelerpes) in verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen dar.

Fig. 1. Kern aus dem vegetativen Pol eines seit drei Tagen geborenen Embryo von Triton. (Mittlere Temp. 14°.) Um ihn herum sieht man ein weites Netz von starken Protoplasma-Strängen, und in seinen Maschen viele Dotterelemente von verschiedener Grösse und in verschiedenen Stadien des Zerfalles, sowie viele kleine, gleichförmige, intensiv mit Fuchsin gefärbte Körnchen.

Fig. 2. Ektodermzelle eines Tritonembryo, bei dem die Anlage des Rückenmarkkanales schon begonnen hatte. Dichtes Cytoplasma, grosse Dotterelemente, viele fuchsinophile Körnchen im Kern und um ihn herum.

Fig. 3. In Karyokinese befindliche Entodermzelle desselben Embryo. Gegenwart fuchsinophiler Körnchen auch während des Vermehrungsprocesses.

Fig. 4. Zelle des Markkanales eines ungefähr 3 mm langen Embryo (Querschnitt). Anordnung eines Teiles des Protoplasma zu Strängen. In dem homogenen Teile Dotterelemente und Körnchen.

Fig. 5. Zelle aus dem Darme desselben Embryo. Zum Teil stark zerfallene Dotterkügelchen, viele Körnchen im Kern und in seiner Nähe. Einige davon durchziehen den dünnen Saum, welcher die nach der Darmhöhle zu liegende Seite der Zelle begrenzt, oder sind im Begriff, es zu thun.

Fig. 6. Zelle eines gegen 4 mm langen Embryo. Weiterer Zerfall der Dotterkügelchen und grössere Menge von Körnchen.

Fig. 7. Primitive Muskelfaser von demselben Embryo. Homogene Längsfibrillen ohne Querdifferenzierung. Dotterkügelchen in den sarkoplasmatischen Ränmen. Körnchen in diesen Räumen und zwischen den Fibrillen.

Fig. 8. Epidermiszelle einer soeben dem Ei entschlüpften Larve mit leicht gefärbter Rückenhaut. Kleine, sparsame Dottergranulationen. Mit Fuchsin gefärbte Körnchen in der oberen Hälfte (nach aussen); und dunkle Pigmentkörnchen in der unteren Hälfte (nach innen). Einige dieser dunkeln Körnchen nehmen den Zwischenraum zwischen den beiden Zellen und unter der unteren Zelle im subcutanen Bindegewebe ein.

Fig. 9. Zwei Knorpelzellen derselben Larve, fuchsinophile Körnchen enthaltend.

Fig. 10. Muskelfaser von derselben Larve, welche die Reihenanordnung der Körnchen zwischen den Scheibensänlchen zeigt. In den sarkoplasmatischen Räumen liegen ähnliche Körnchen zerstreut.

Fig. 11. Pigmentzelle aus dem Peritonaeum eines jungen Spelerpes. Zwischen den Verzweigungen der Pigmentkörnchen sieht man einige Zweige von roten Körnchen.

Fig. 12. Epidermiszelle von Spelerpes. Fuchsinophile Körnchen im Kern und in seiner Nähe. In dem unteren (inneren) Teile der Zelle Körnchen von echtem Pigment. Pigmentkörnchen auch in den Intercellnlarkanälen.

Fig. 13. Fragment einer Muskelfaser eines normalen Spelerpes. Körnchen in Reihen zwischen den Fibrillen und in den sarkoplasmatischen Räumen, sowie im Kern.

Fig. 14. Fragment einer Muskelfaser eines Spelerpes, welcher dem faradischen Strome ausgesetzt worden war (Exp. 4). Körnchen zahlreicher und grösser als normal.

Fig. 15. Rotes Blutkörperchen vom normalen Spelerpes. Fuchsinophile Körnchen sparsam und klein.

Fig. 16. Rotes Blutkörperchen von einem mit Pyrodin injicierten Spelerpes (Exp. 5). Grosse mit Fuchsin gefärbte Massen und kleine Körnchen. Deutliche Alterationen des Kernes.

Fig. 17. Dasselbe (Exp. 6). Das Cytoplasma ist von unregelmässiger Form. Grosse Vacuolen. Die gewöhnlichen fuchsinophilen Körnchen. Die Alterationen des Kernes sind noch deutlicher.

Fig. 18. *Mastzelle* aus der Milz eines normalen Spelerpes. Die Körnchen, mit denen der Zellkörper gefüllt ist, haben eine entschieden grüne Farbe; sie haben sich nur mit Methylgrün gefärbt.

Fig. 19. Zelle aus der Milz des normalen Spelerpes (Phagocyt?). Acidophile Elemente grösser und unregelmässiger an der Peripherie, kleiner und fast rund in der Nähe des Kernes. Mit Fuchsin färbbare und Pigmentkörnchen.

Fig. 20. Zelle einer Hautdrüse während der Ruhe. Cytoplasma beschränkt und dicht. Fuchsinophile Körnchen im Kern. Wenige kleine Körnchen im Cytoplasma, zwischen sehr kleinen Vacuolen liegend.

Fig. 21. Aehnliche Zelle bei Beginn des Secretionsprocesses. In der Nähe des Kerns kleine rote Körnchen. Weiter nach der Peripherie zu bestehen

die Körnchen aus zwei Substanzen, einer centralen, roten und einer peripherischen, grünen (acidophilen).

Fig. 22. Aehnliche Zelle bei weiter fortgeschrittener Secretion. In der nach der Drüsenhöhle gerichteten Gegend des Cytoplasma sind einige der Körnchen von doppeltem Bau ganz fuchsinophil geworden. Zwischen dem Kern und der Membrana propria der Drüse liegt eine dünne Protoplasmaschicht, in welcher man kleine, fuchsinophile Körnchen sieht, und so bleiben sie auch während den weiter fortgeschrittenen Stadien der Secretion.

Fig. 23. Aehnliche Zelle, gefüllt mit Secretkörnchen in verschiedenen Entwickelungsperioden.

Fig. 24. Aehnliche Zelle von einem Spelerpes, der elektrisiert worden war (Exp. 7). Die Zelle hat das Secret so eben entleert. Im Cytoplasma sieht man grosse Vacuolen, welche vorher von den Körnchen eingenommen wurden. Der Secretionsprocess will von neuem beginnen, denn um den Kern sieht man neue fuchsinophile Körnchen, von denen einige dicht an der Kernmembran liegen.

Fig. 25. Pankreaszelle eines normalen Spelerpes auf der Höhe der Secretionsthätigkeit. Das Cytoplasma zeigt an seinem oberen Teile eine runde Höhlung, in welcher die Zymogenkörnchen schon gebildet liegen. Andere, viel kleinere rote Körnchen sieht man um den Kern und auch innerhalb desselben.

Fig. 26. Pankreaszelle eines elektrisierten Spelerpes (Exp. 9). Austritt der Secretkörnchen aus dem Kern, besonders an dessen trichterförmiger Einbiegung. Die vom Kern am weitesten entfernten Körnchen sind grösser und liegen in runden Vacuolen.

Fig. 27. Pankreaszelle eines Spelerpes, welchem Pilocarpin injiciert worden war (Exp. 12). Cytoplasma angeschwollen mit grossen Vacuolen, von denen jede auch 2—3 kleine Körnchen enthält. Die Körnchen sind weniger dicht und weniger gefärbt, als im Normalzustande.

Fig. 28. Pankreaszelle von Spelerpes, welche gleichzeitig Production von Zymogenkörnchen und Nebenkernen zeigt. Die Zymogenkörnchen sind jedoch wenig zahlreich.

Fig. 29. Pankreaszelle, welche den Zerfall der Nebenkerne und ihre Reduction zu acidophilen Körnchen zeigt, aber deutlich verschieden von den zymogenen Körnchen.

Fig. 30. Schleimzelle aus dem Darm, während ein Secretionsact zu Ende geht und ein anderer beginnt. Ein grosser, deutlich grün gefärbter Schleimtropfen ist im Begriff, aus dem Ende der Zelle auszutreten; zugleich häufen sich mehrere fuchsinophile Körnchen auf dem Kerne an.

Fig. 31. Schleimzelle im mittleren Secretionszustande. Die Körnchen befinden sich in der Mitte der Zelle.

Fig. 32. Aehnliche Zelle in etwas weiter vorgeschrittenem Stadium. Die vom Kerne am weitesten abliegenden Körnchen haben ihre Farbenreaction geändert und sind ganz basophil geworden; die der mittleren Zone haben eine unentschiedene, ungefähr violette Farbe, und die dem Kerne zunächst liegenden sind ganz fuchsinophil.

Fig. 33. Schleimzelle aus dem Darm eines Spelerpes, welcher eine Injection von Pilocarpin erhalten hatte (Exp. 16). Da die Secretion thätiger ist, sieht man, noch ehe ein Schleimtropfen ausgetreten ist, andere grüne Körnchen in der Mitte des Zellkörpers. Die Zelle ist ein wenig hydropisch.

Fig. 34. Drüsenzelle aus dem Grunde des Magens eines gefütterten Spelerpes, reich an Secretionskörnchen.

Fig. 35. Zelle einer Pylorusdrüse eines nüchternen Spelerpes, also während der Periode der secretorischen Unthätigkeit. Cytoplasma dicht, im Kern einige kleine, fuchsinophile Körnchen.

Fig. 36. Zelle einer Pylorusdrüse eines gefütterten Spelerpes, in stärkster Secretionsthätigkeit begriffen. Der innerste Teil des Cytoplasma hat das Aussehen eines Schwammes, er ist mit grossen Vacuolen durchsetzt. In den übrig gebliebenen Protoplasmasträngen sieht man kleine, fuchsinophile, aus dem Kern entsprungene Körnchen.

Fig. 37. Aehnliche Zelle eines Spelerpes, welcher Injectionen von Pilocarpin erhalten hatte. In der einen Hälfte des Cytoplasma sieht man Vacuolen von grösster Dimension und rote Körnchen, in der anderen Hälfte sieht man weder Vacuolen noch rote Körnchen mehr, sondern nur grüne Körnchen von pathologischem Ursprung und Wesen.

Fig. 38. Zwei Auskleidungszellen des Darmes. Dicker Rand an dem freien Ende. Wenige und kleine fuchsinophile Körnchen im Cytoplasma zerstreut. In einer Zelle zwischen dem sogenannten Deckel und dem Protoplasma des übrigen Zellkörpers findet man eine Körnchenreihe.

Fig. 39. Zelle aus dem ersten Teile eines Nierenkanälchens. Der Rand des Cytoplasma, welcher nach dem Lumen des Kanälchens zu liegt, ist eingeschnitten, und nahe an diesem Rande sieht man mehr oder weniger grosse Vacuolen. Im Reste des Cytoplasma finden sich viele mit Fuchsin gefärbte Körnchen von ziemlich unregelmässiger Gestalt.

Fig. 40. Stäbchenepithel (Heidenhain) einer unteren Gegend des Nierenkanälchens. Zwischen den Stäbchen sieht man den oben beschriebenen gleiche Körnchen.

Fig. 41. Epithel eines viel weiteren Röhrchens. Cytoplasma dicht, wenige runde, fuchsinophile Körnchen.

Fig. 42. Epithel aus der ersten Gegend eines Harnkanälchens von einem Spelerpes, welcher Injectionen von Pilocarpin erhalten hatte (Exp. 13). Die Vacuolen haben an Zahl und Grösse zugenommen, die Körnchen aber sind kleiner geworden.

Fig. 43. Stäbchenepithel aus derselben Niere. Die Stäbchen sind angeschwollen; die Körnchen sind ziemlich selten geworden.

Fig. 44. Epithel aus der ersten Region eines Nierenkanälchens von einem mit Canthariden vergifteten Spelerpes. (Exp. 25.) Das Cytoplasma ist ein wenig geschwollen. Die fuchsinophilen Körnchen sind in geringer Zahl, während man viele grüne (acidophile) Körnchen sieht.

Fig. 45. Aehnliche Zelle, die sich aber in einem mehr acuten und schwereren Zustande der albuminösen Degeneration befindet. (Exp. 23.) Cytoplasma geschwollen, ohne Vacuolen und ohne rote Körnchen, aber mit zahlreichen grünen, den obigen gleichen. Schwere Alterationen des Kernes.

Fig. 46. Aehnliche Zelle von einem Spelerpes, welcher eine langsame Arsenikvergiftung erlitten hatte. (Exp. 28.) Im Cytoplasma dicht liegende, grosse grüne Körnchen.

Fig. 47. Aehnliche Zelle in einem weiter vorgerückten Stadium der Degeneration. Einige von den Körnchen haben sich in Fetttröpfchen verwandelt. Man findet auch grosse, durch die Degeneration hervorgebrachte Vacuolen. Die Alterationen des Kernes sind auch schwerer.

Fig. 48. Zelle einer Pylorusdrüse von einem mit Canthariden vergifteten Spelerpes. (Exp. 23.) Vacuolen, fuchsinophile Secretkörnchen und grüne, pathologische Körnchen.

Fig. 49. Aehnliche Zelle eines Spelerpes, welcher einer langsamen Arsenikvergiftung erlegen war. (Exp. 29.) Im Cytoplasma sieht man weder fuchsinophile Körnchen, noch Vacuolen von secretorischem Ursprung mehr, sondern alles ist voll von grünen, pathologischen Körnchen. Schwere Alterationen des Kernes.

Intorno all'evoluzione del nucleo vitellino del Salticus scenicus e della Scutigera coleoptrata.

Memoria

del

Dott. **Carlo Bisogni.**

(Con tav. XIVa.)

I.

Lo studio dell'evoluzione che subisce il nucleo vitellino nelle uova del Salticus scenicus non è stato finora; da parte dei naturalisti, oggetto di serie ricerche, anzi credo che nessuno, a quanto mi sappia, siasi finoggi occupato delle trasformazioni di quest'elemento nelle uova della Scutigera coleoptrata. Infatti, per ciò che riguarda questi ultimi animali, la bibliografia di questo argomento non mi suggerisce alcun ricercatore che abbia rivolto il suo esame sulle uova di tali miriapodi.

Molti invece furono coloro che si occuparono di tale ricerca nelle uova dei ragni.

Wittich [1]), nel 1845, per il primo, scopre, sotto forma di un corpo sferico composto di spessi strati concentrici, il nucleo vitellino, precisamente nelle uova di Licosa, Tegenaria scalari, Tegenaria domestica, Thomisus, ecc.

Siebold [2]), nel 1848, lo rinviene nelle uova di Licosa, Tegenaria, Thomisus, Salticus, Dolomedes, sotto forma di un nucleo rotondo, finamente granuloso e solido, dalla superficie del quale gli sembrò si staccassero dei granuli, che andavano a mischiarsi col vitello.

[1]) Wittich, Observationes quaedam de Olranaeorum ex ovo evolut. p. 7 e 8. Fig. 1 a, b.

[2]) Siebold et Stannius, Man. d'An. Comp. Tom. I. Parte 2. p. 530.

Carus[1]), nel 1850, trova il nucleo vitellino (Dotterkern) nelle uova di Lycosa saccata, Tegenaria civilis e Thomisus citreus.

Leydig[2]), nel 1857, l'osserva nella Tegenaria, senza arrivare a dare di esso una plausibile spiegazione.

Balbiani[3]), nel 1870, oltre che in altri animali, lo rinviene anche esso fra gli Aracnidi, nella Lycosa, nella Tegenaria domestica, ecc.

Jatta[4]), infine, nel 1882, l'osserva nelle uova del Pholcus phalangioides, genere nel quale il Balbiani diceva di non averlo riscontrato.

Per avere un'idea esatta di tutte le osservazioni fatte dai diversi naturalisti intorno al nucleo vitellino degli altri molti animali presi in esame, si può facilmente riscontrare la memoria del Sig. Giuseppe Jatta[5]), nella quale vien riportata una storia completa dei lavori pubblicati su tale argomento.

Presentando il nucleo vitellino lo stesso colore e lo stesso indice di refrazione del vitello nel quale è contenuto, è necessario metterlo in evidenza con mezzi chimici opportuni.

I mezzi più opportuni per rendere visibile il nucleo vitellino nelle uova degli Araneidei prese dai tubi ovigeri, è quello di trattarli direttamente con la soluzione di acido osmico $^{1}/_{100}$, oppure con la soluzione di acido picrico $^{1}/_{100}$. Trattando l'uovo col primo reattivo il nucleo vitellino si colora in bruno e refrange molto la luce: col secondo si colora in giallo intenso. Il primo però è poco adatto per questo genere di osservazioni, perchè in poco tempo anche il vitello circostante si colora in bruno molto intenso, rendendo invisibile il nucleo vitellino in esso contenuto.

Ciò che meglio corrispose alle mie ricerche, dandomi ottimi risultati, fu l'azione dell'acido acetico $^{1}/_{100}$ previa colorazione dell'uovo col carminio ammoniacale.

[1]) Carus, Ueber die Entwickelung des Spinneneies. Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. II. p. 97, 98, 104.

[2]) Leydig, Traité d'Histiologie. p. 621. Traduzione francese di R. Lahillonne.

[3]) Balbiani, Comptes rendus. 1864. LVIII. p. 584—621.

[4]) Jatta, Sulle forme che assume il nucleo vitellino delle asterie e di alcuni aracnidi. Atti della R. Accademia delle scienze fisiche e matematiche di Napoli. Vol. IX.

[5]) Gius. Jatta, Op. cit.

II.

Le sole uova ovariche del Salticus scenicus colorate e trattate con quest'ultimo mezzo, presentano nel vitello un nucleo di sostanza granulosa molto rifrangente e colorata intensamente in rosso. Questo nucleo manca nelle uova ovariche di estrema piccolezza. Lo scarso materiale di esame non mi permise di trarre dalle mie osservazioni tutte quelle argomentazioni che avrebbero potuto stabilire, con alquanta certezza, la biologia del nucleo vitellino, accompagnandolo gradatamente dalla sua genesi fino alla sua totale scomparsa, giacchè è risaputo che nelle uova già vicine alla maturità o già mature questo nucleo manca, essendo esso destinato a rendere l'uovo fecondabile mediante le sue modificazioni, e le sue metamorfosi spiegherebbero tutti i fenomeni di maturazione che si esplicano nell'uovo ovarico.

Il nucleo vitellino nelle uova del Salticus scenicus appare sotto forma di una sostanza molto refrangente, fornita di numerose e minute granulazioni. Ho potuto osservare che queste sono più fine e più abbondanti nei nuclei in avanzato stato di accrescimento e di sviluppo, e che già si accingono ad abbracciare la vescicola germinativa.

È da supporsi che il nucleo vitellino compia le sue evoluzioni aumentando in grandezza e in granulazioni, e variando di forma a misura che l'uovo gradatamente cresce e si avvicina al suo stato di completa maturità, raggiunta la quale, il nucleo vitellino decresce fino a scomparire del tutto.

Nella fig. 1 il nucleo vitellino appare sotto forma di un corpo ellissoidale molto allungato e granuloso, situato obliquamente nel vitello ed a distanza media tra la membrana vitellina e la vescicola germinativa.

Nella fig. 2 il nucleo vitellino si è molto allungato, quasi divenuto nastriforme, e l'estremo più acuto rivolto in giù verso la vescicola germinativa.

Nell'uovo disegnato nella fig. 3 il nucleo vitellino si è allungato ancora di più e si è molto avvicinato alla vescicola germinativa che ne resta quasi per metà circondata da esso. Le sue granulazioni sono più fine e più abbondanti. Esso tocca la vescicola nell'uovo disegnato nella fig. 4.

Finalmente la fig. 5 rappresenta un uovo di cui la vescicola germinativa è quasi totalmente cinta dal nucleo vitellino, la lunghezza del quale è a un dipresso eguale alla circonferenza della vescicola. Il diametro del nucleo che fin qui erasi mantenuto costante in tutta la sua lunghezza, cessa di esser tale, divenendo più corto verso la metà di esso.

III.

Nelle uova ovariche della Scutigera coleoptrata, trattate con la soluzione di acido picrico 1 per 100, ho trovato un nucleo vitellino molto sottile ed allungato, quasi filiforme, di diametro costantemente eguale in tutta la sua lunghezza, colorato in giallo di cromo intenso, molto refrangente e finamente granuloso.

Esso nella fig. 6 si mostra sotto forma di una rima, marcatissima, per la sua intensa colorazione, nella tinta pallida del vitello circostante.

Alquanto distante dalla vescicola germinativa, è un pò curvato ad arco, con la concovità rivolta verso quest'ultima.

Un estremo è ripiegato sù se stesso ad ansa e rivolto all'infuori.

Nella fig. 7 il nucleo vitellino mantiene ancora il suo aspetto filiforme: si è molto allungato ed ha i due estremi rivolti in basso verso la vescicola che tende ad abbracciare. È più distante dalla membrana vitellina che dalla vescicola germinativa.

Continuando a crescere in lunghezza si avvicina sempre più ad essa fino a circondarla intieramente, fig. 8, incastonandola in esso come in un anello. In questo caso la lunghezza totale del nucleo vitellino deve essere maggiore della circonferenza della vescicola, perchè mentre un estremo si nasconde al di sotto di essa, l'altro si porta obliquamente in alto.

É probabile supporre che un uovo per arrivare allo stato di perfetta maturità ed esser capace di dar vita ad un novello essere, dopo avvenuta la fecondazione, debba subire l'influenza del nucleo vitellino.

Cotrone, Gennaio 1895.

Spiegazione delle figure della tavola XIVa.

Le fig. 1, 2, 3, 4 e 5 rappresentano nova di Salticus scenicus trattate con la soluzione di acito acetico $^{1}/_{100}$ o colorate col carminio ammoniacale. Zeiss. $\frac{\text{ocul. 2}}{\text{obb. A.}}$

In tutte le figure le lettere hanno il medesimo significato.

Le fig. 6, 7 e 8 rappresentano uova di Scutigera coleoptrata trattate con la soluzione di acido picrico $^{1}/_{100}$. Microscop.-Zeiss. Ingrandimento come sopra.

a membrana vitellina.
b nucleo vitellino circondato dal vitello.
c vescicola germinativa.
d macula germinativa.

Nouvelles universitaires.*)

Dr. H. Hopstock ist an Stelle des zurückgetretenen Dr. J. Barth zum Prosector an der Universität Kristiania ernannt worden.

*) Nous prions instamment nos rédacteurs et abonnés de vouloir bien nous transmettre le plus promptement possible toutes les nouvelles qui intéressent l'enseignement de l'Anatomie et de la Physiologie dans les facultés et universités de leur pays. Le „Journal international mensuel" les fera connaître dans le plus bref délai.

Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.



Fig. 1.

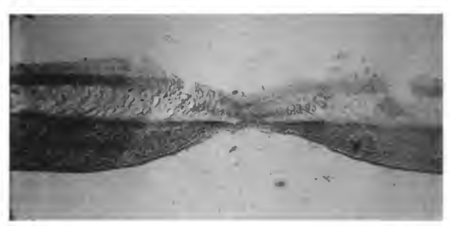


Fig. 2.

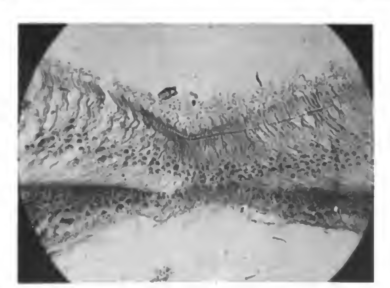


Fig. 3.

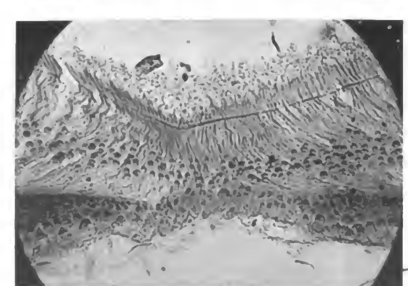
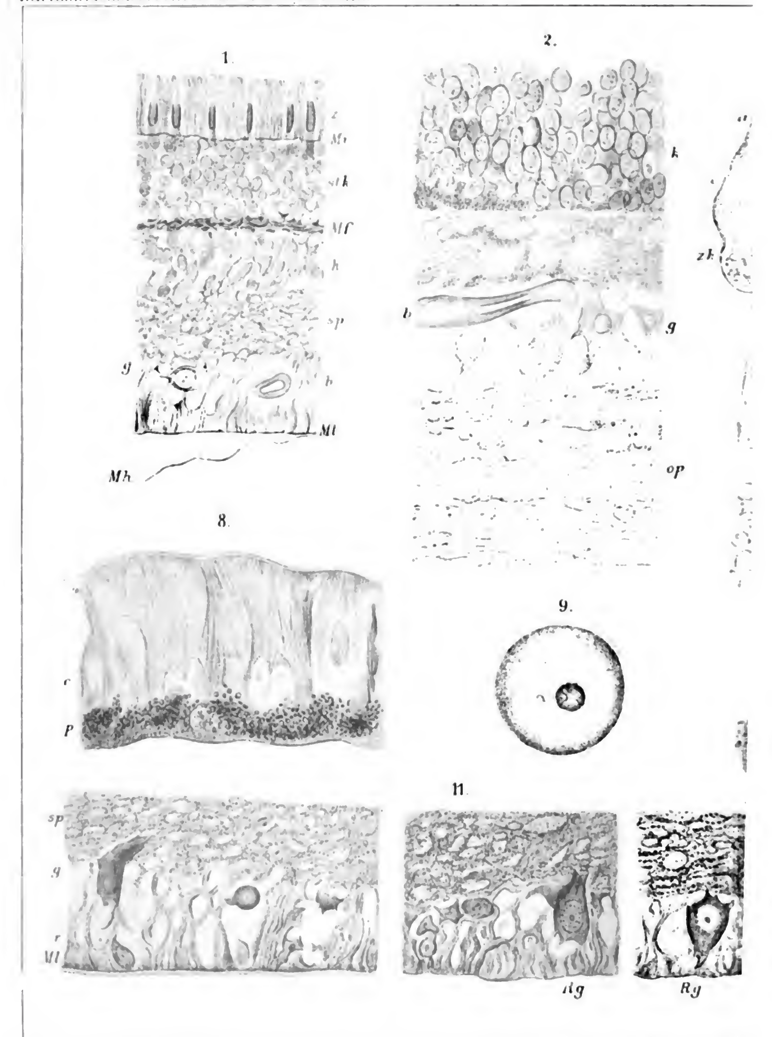


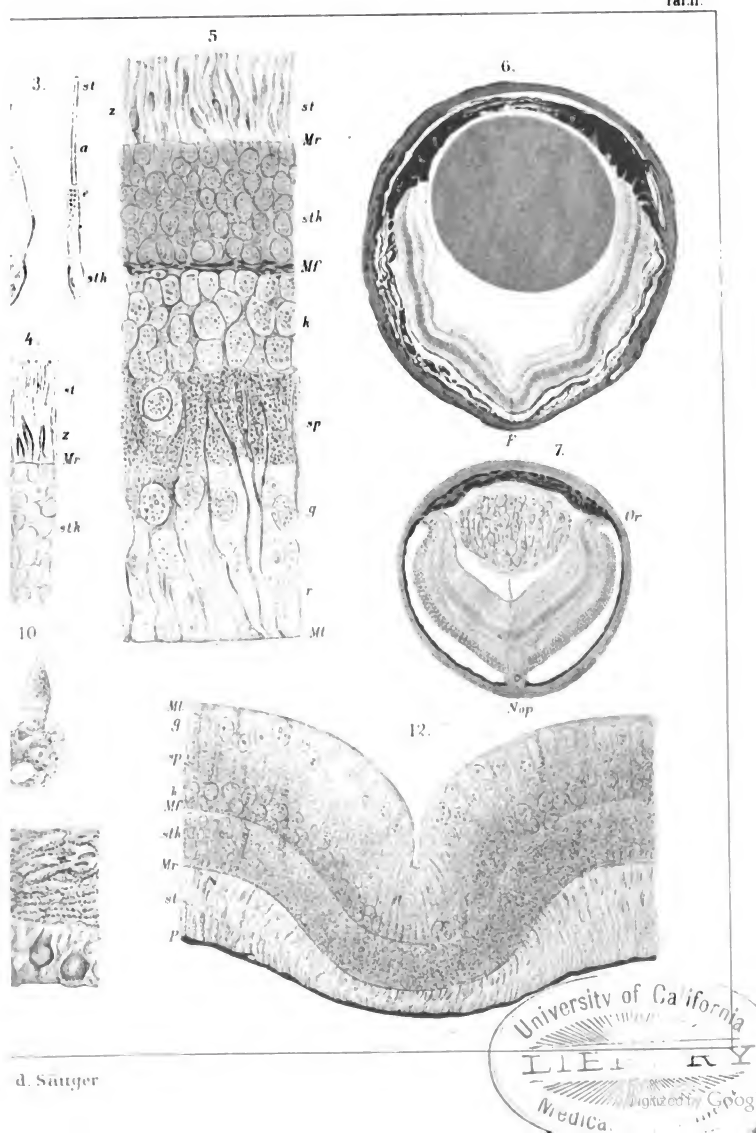
Fig. 4.

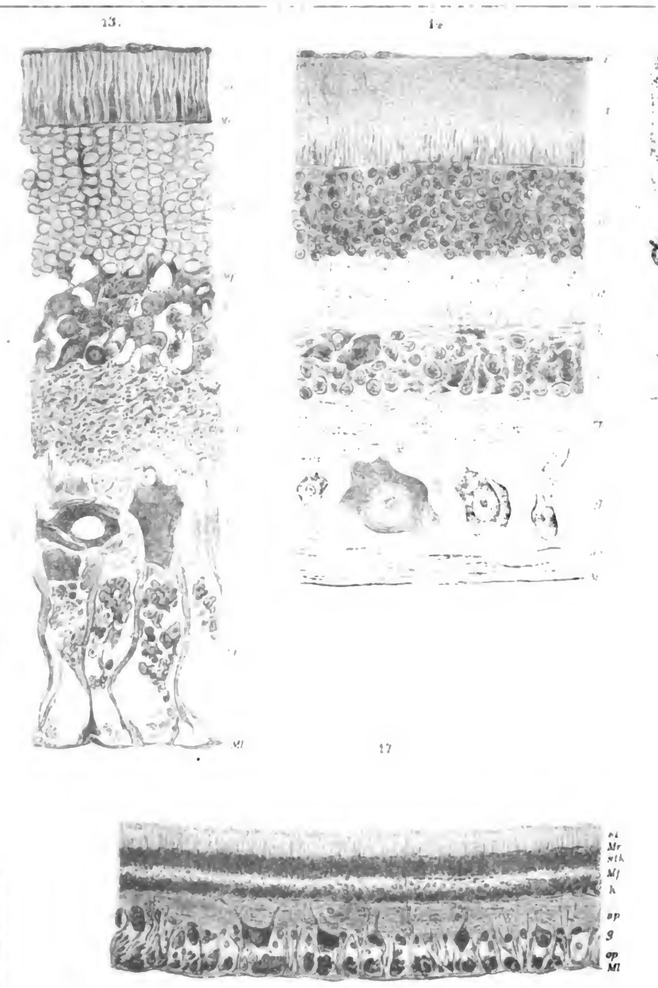
Golding-Bird and Schafer.

FOVEA CENTRALIS.



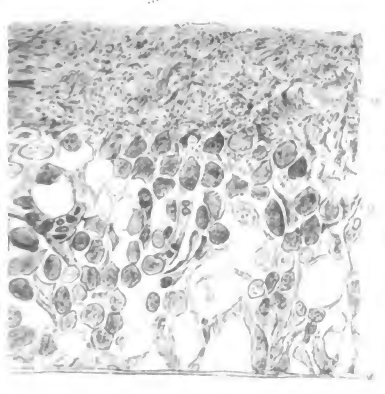
Krause: Retina


5
3.
st
z
a
e
sth
st
Mr
sth
Mf
k
sp
g
r
Ml
6.
F
7.
Or
Nop
4.
st
z
Mr
sth
10
12.
Ml
g
sp
k
Mf
sth
Mr
st
p



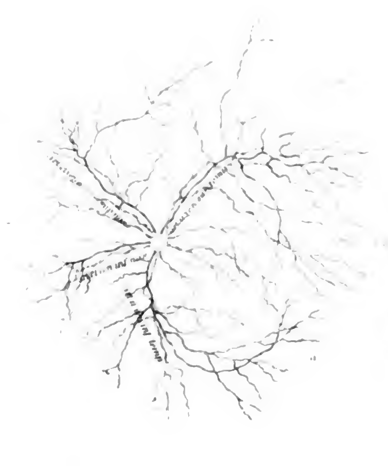
Krause: Retina

15



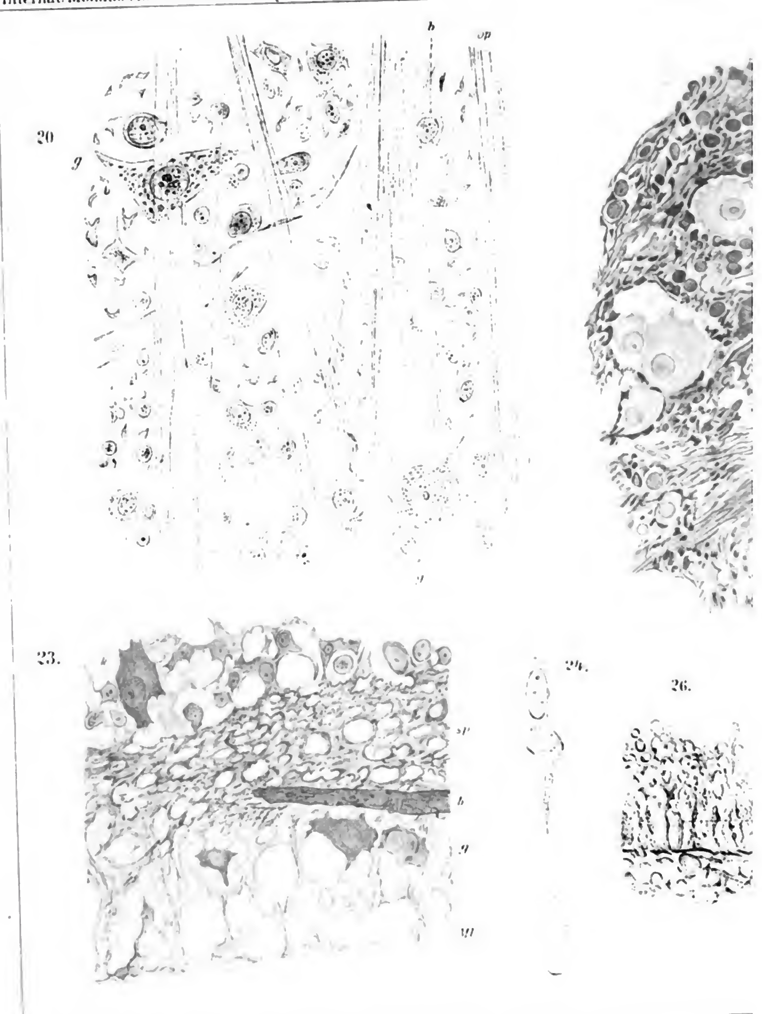
16

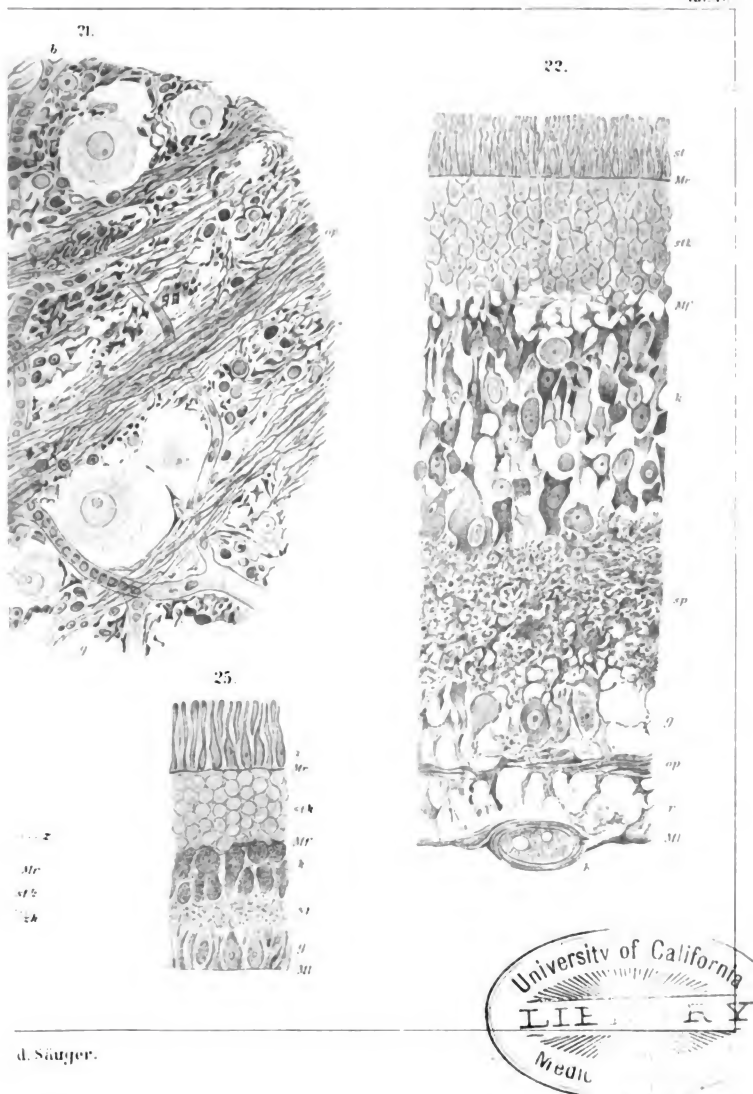




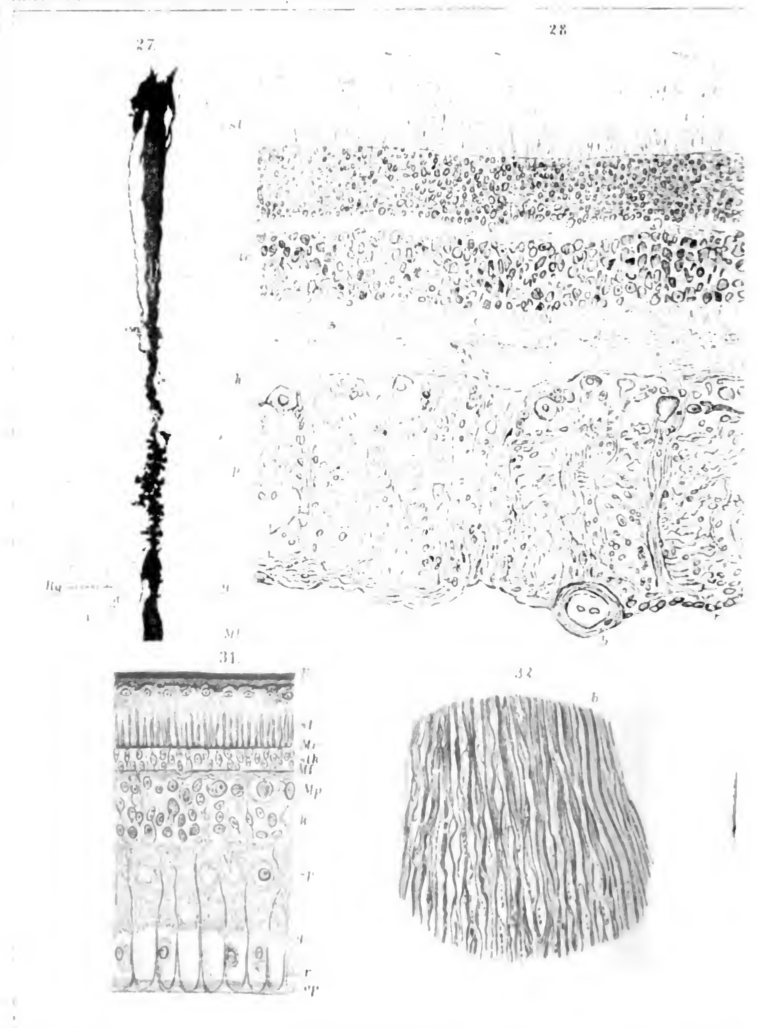


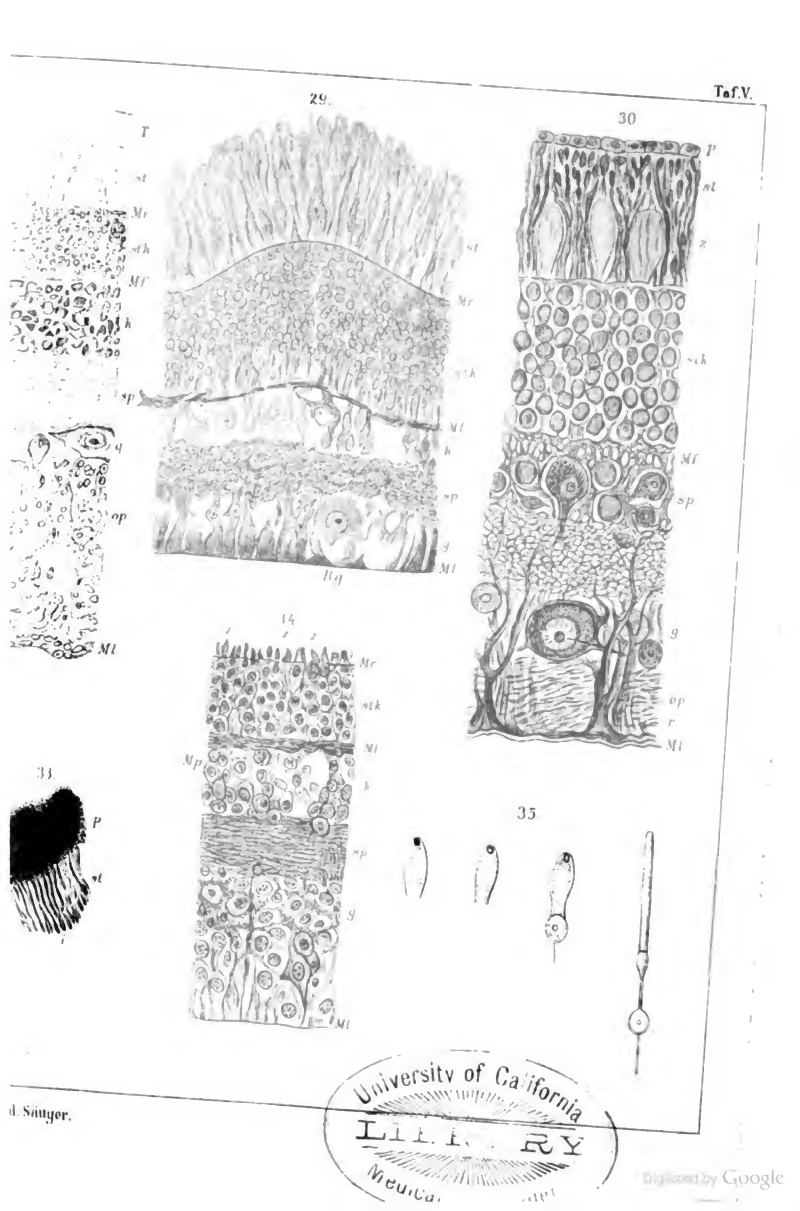
Ed. Sauger


20
b
op
g
23.
sp
b
g
m
24.
26.

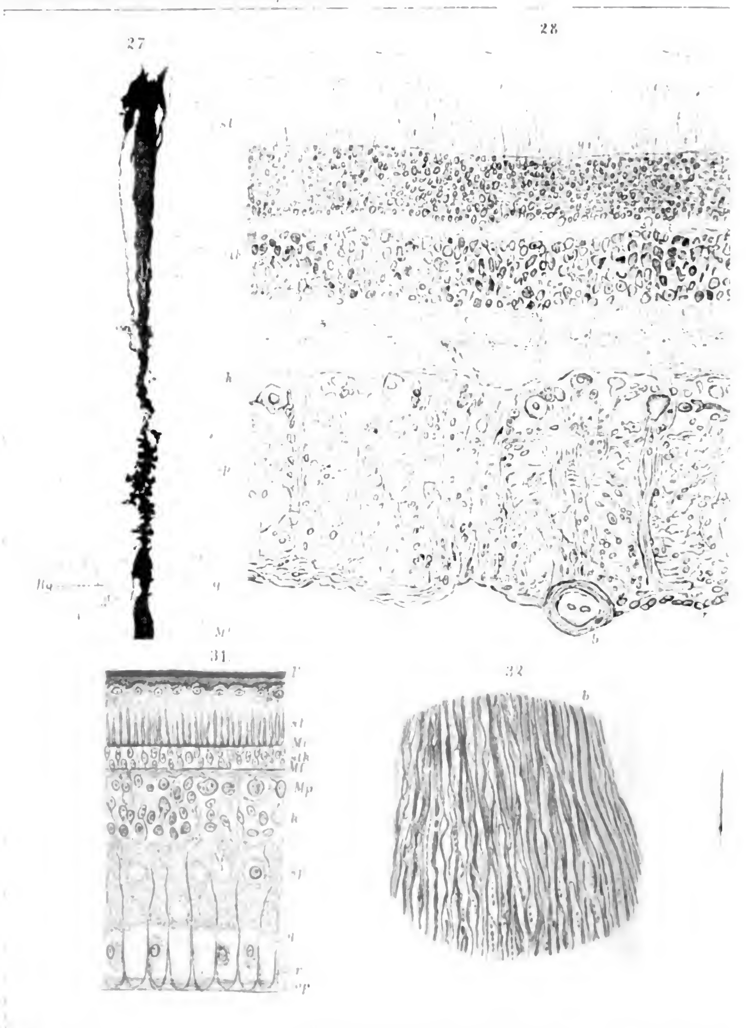


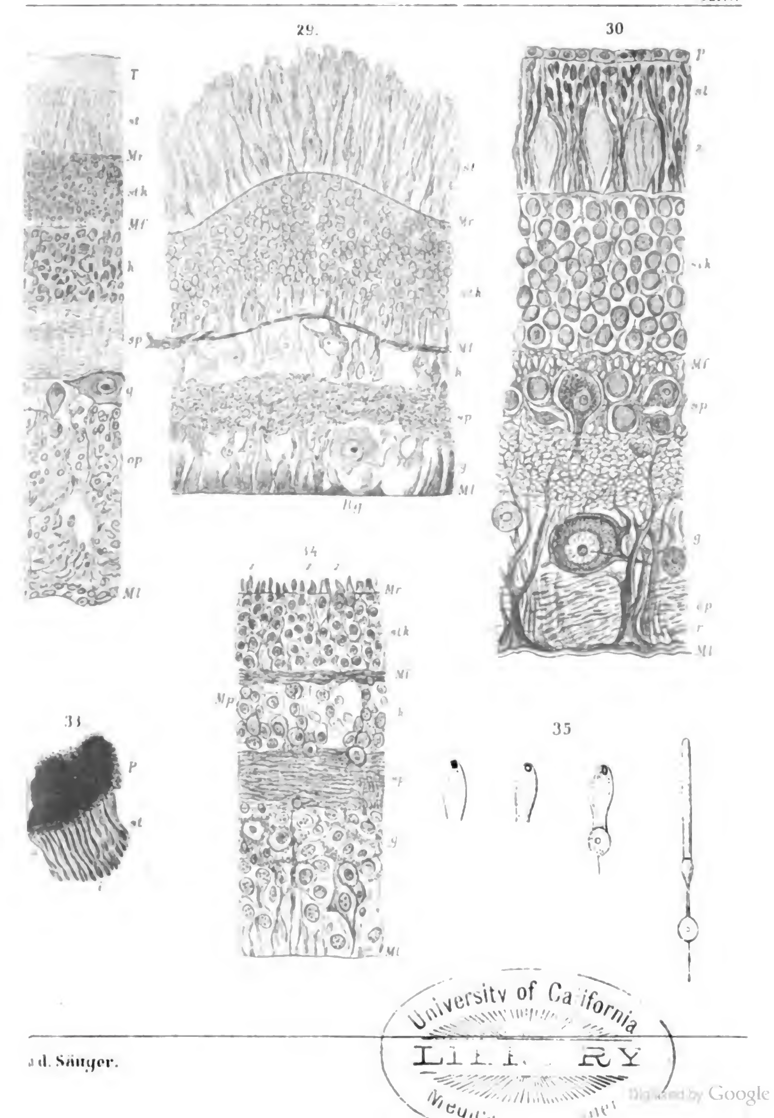
d. Säuger.



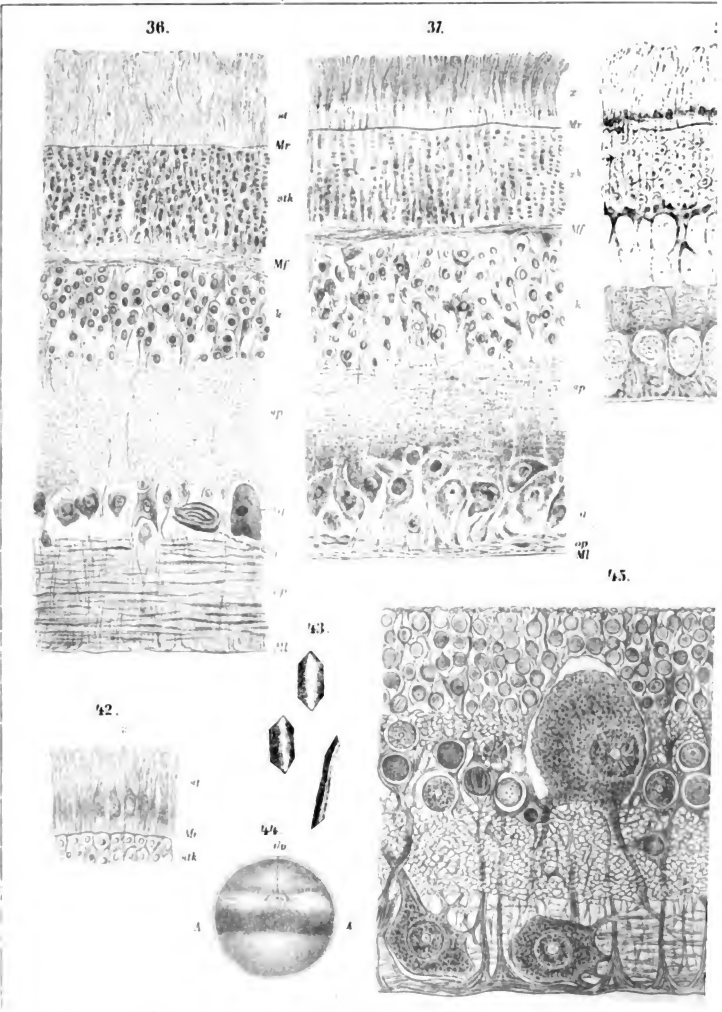


d. Sänger.

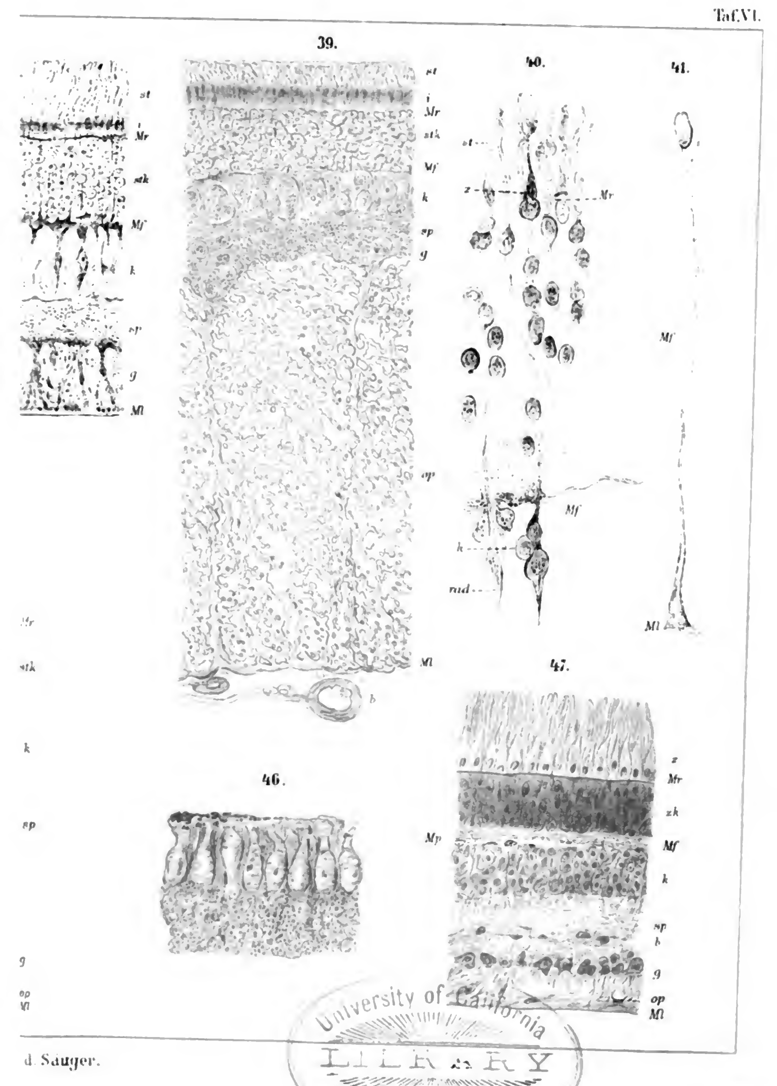

27
28
31
32
sl
h
Mp
Mi
r
sp
b



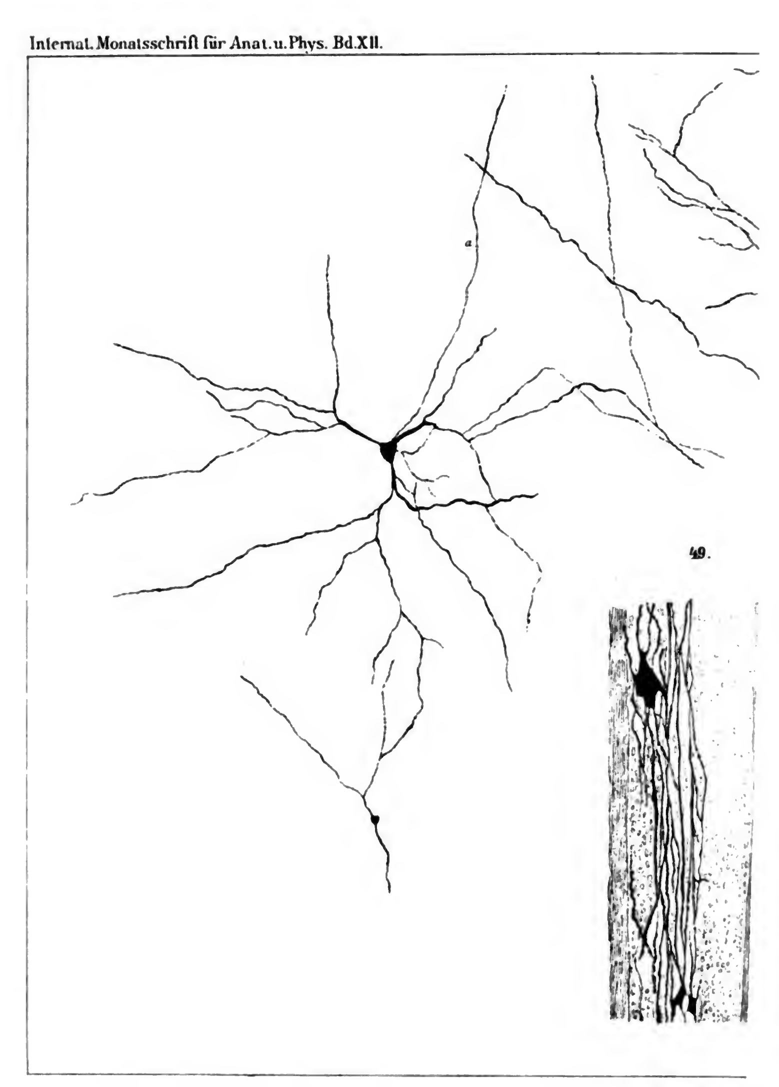
ad. Sänger.

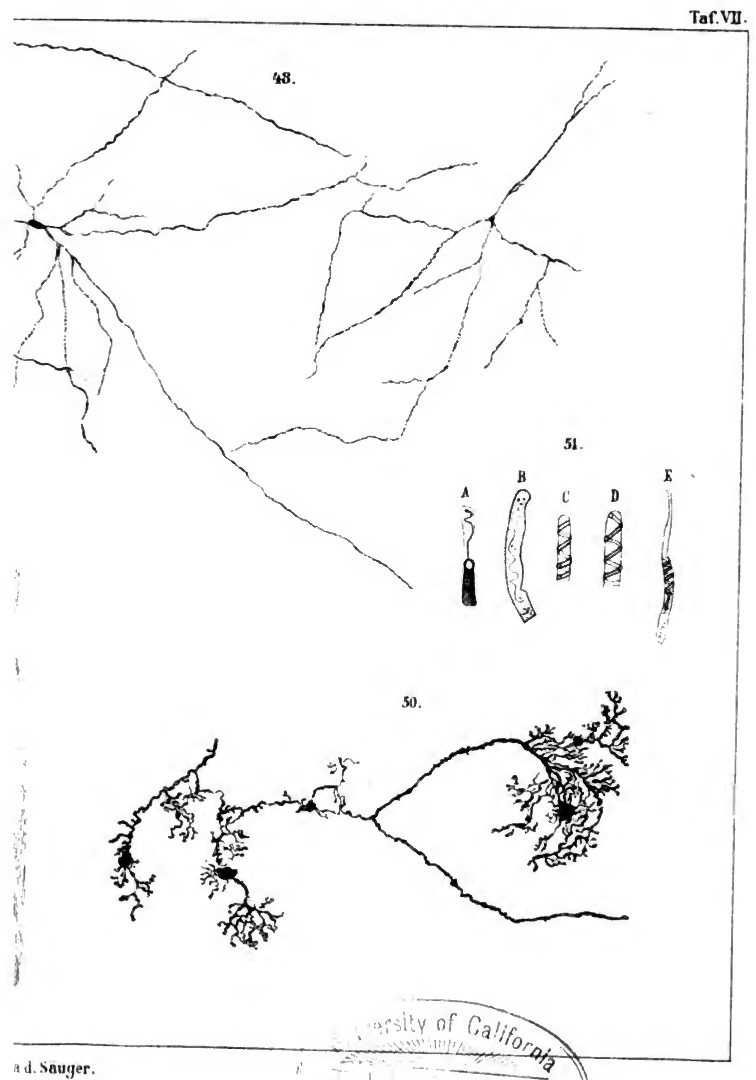


Krause Retu



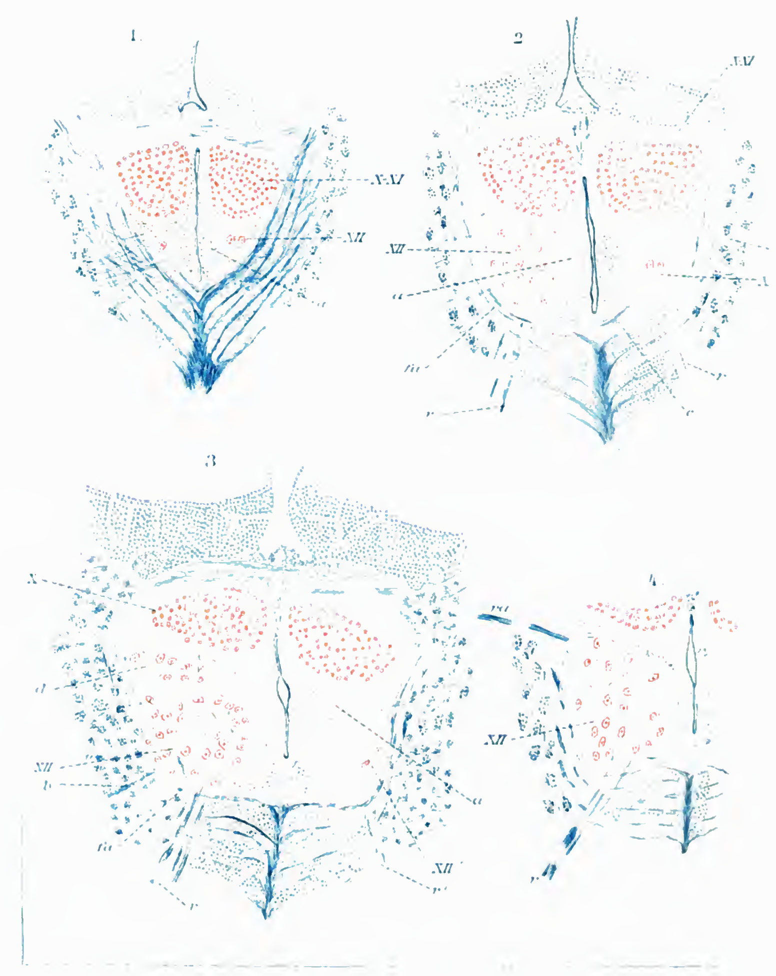
d. Säuger.


a
49.

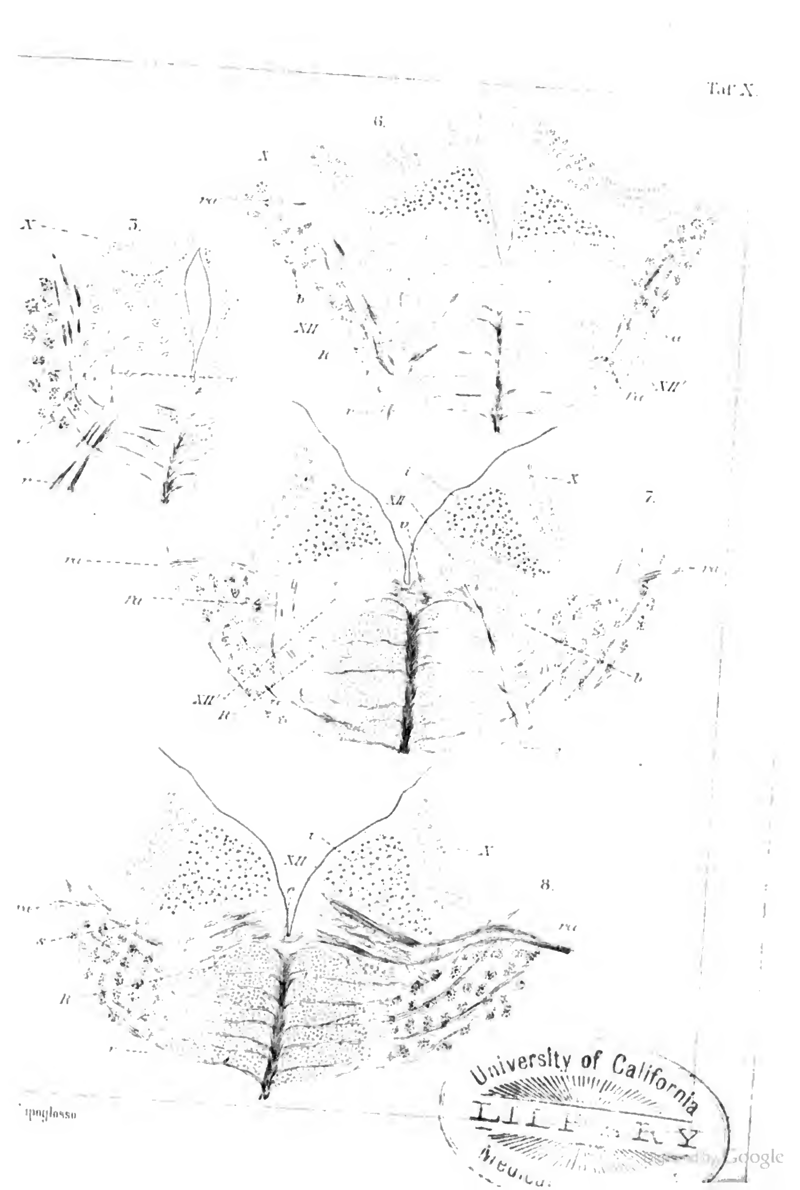

48.
51.
A
B
C
D
E
50.

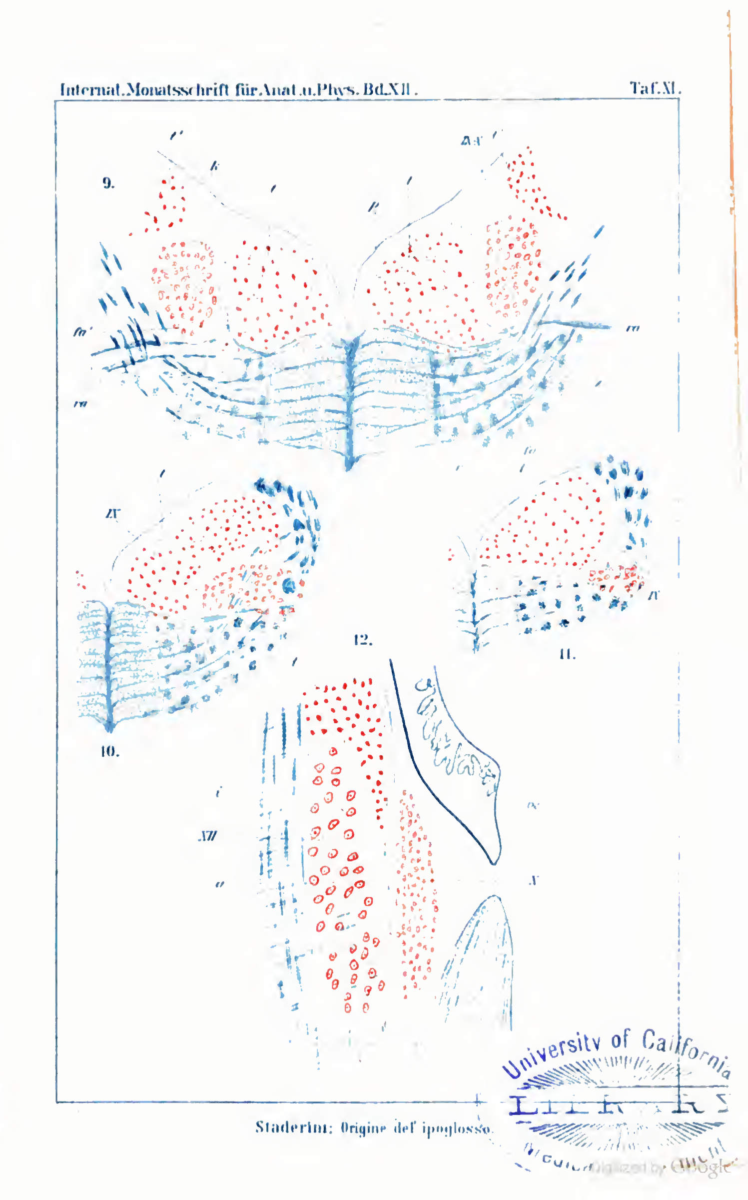
Taf. IX.

o
R
P

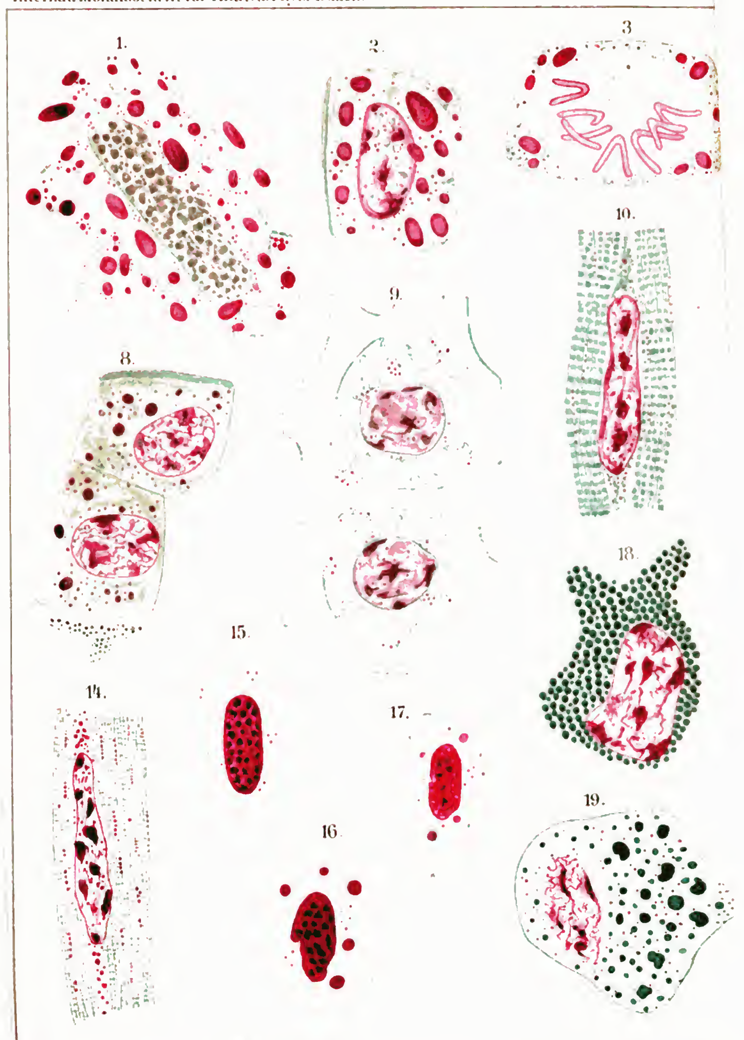


Staderini: Origine

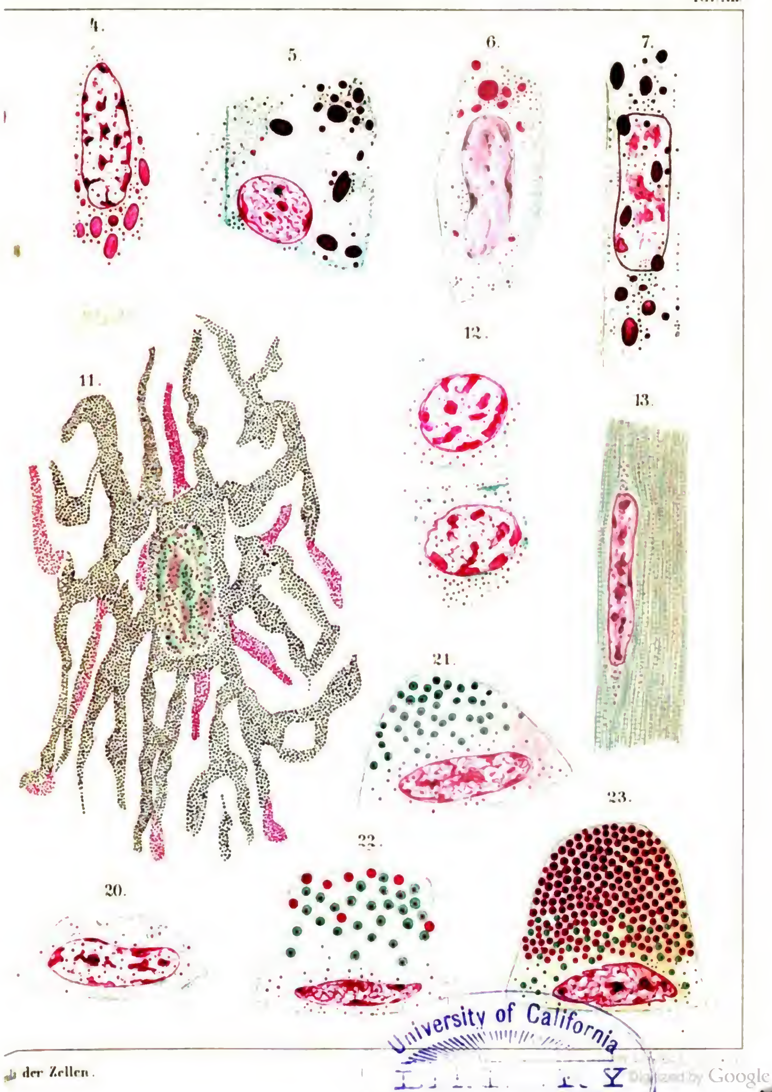

5.
6.
7.
8.
X
XII
XII'
b
a
m
n
R
ipoglosso



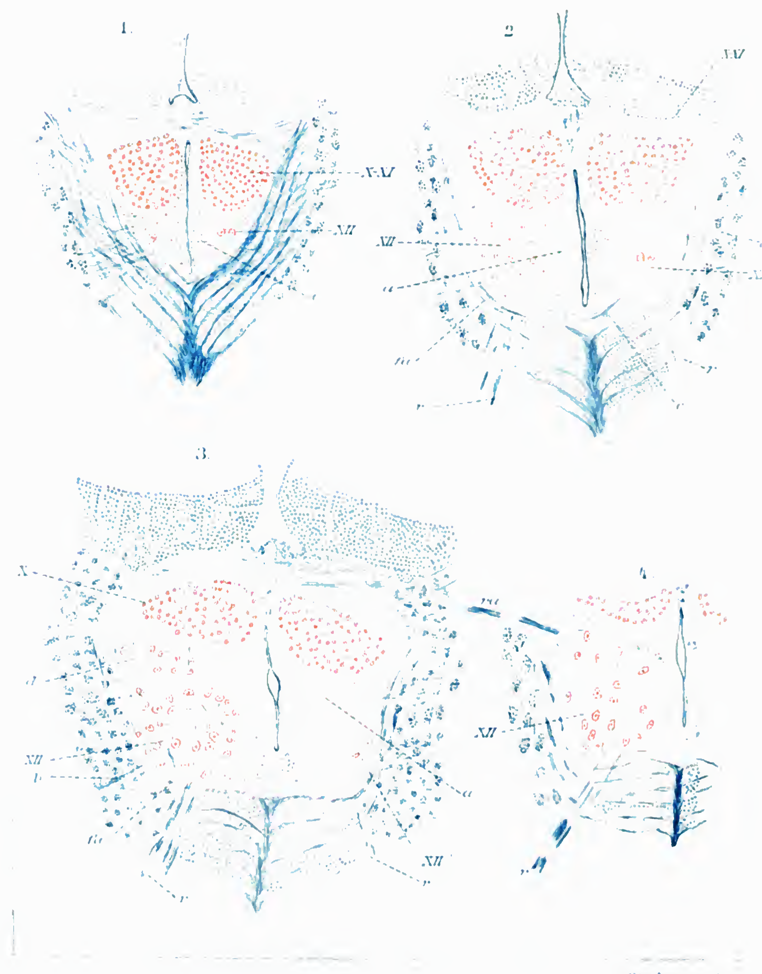
Staderini: Origine del' ipoglosso.



Galeotti:



…da der Zellen.



Staderini: Origine

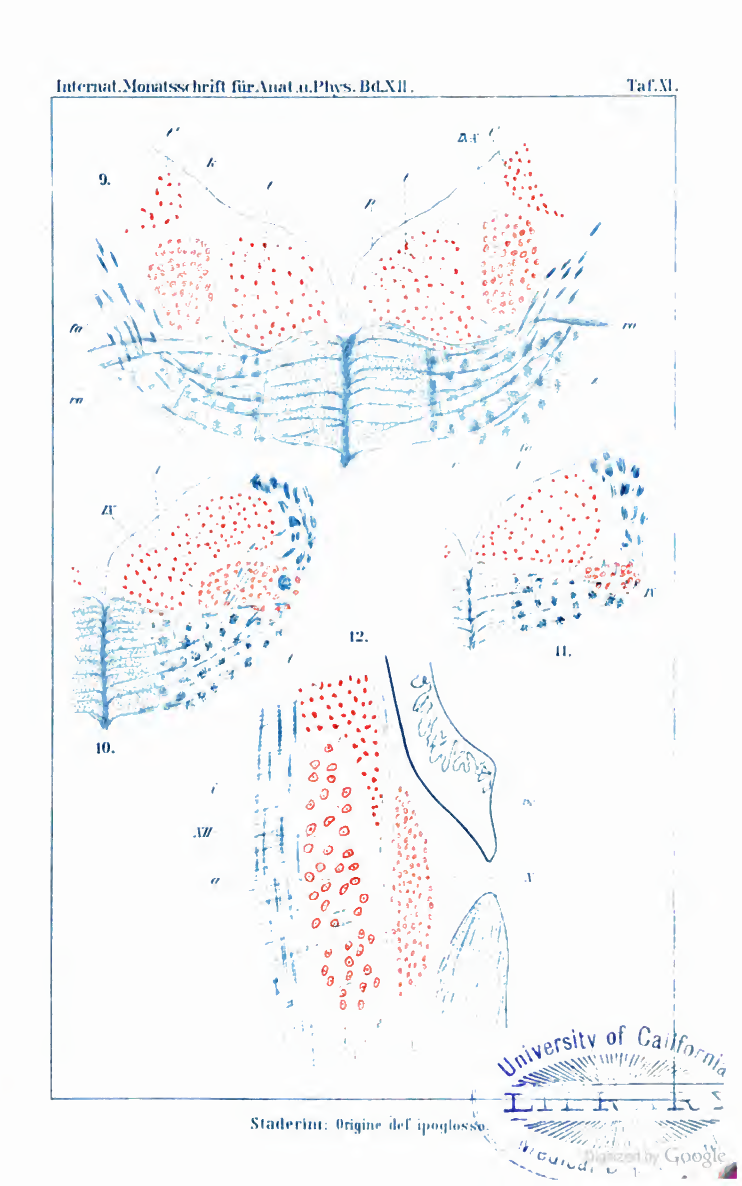
6.

5.

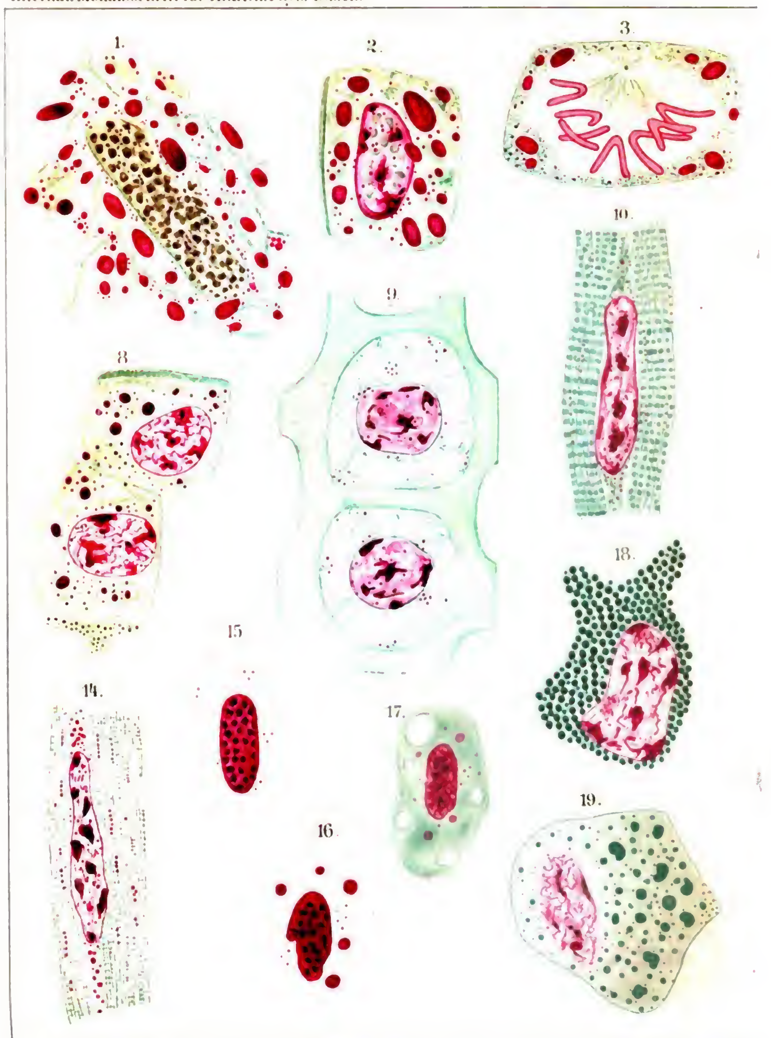
7.

8.

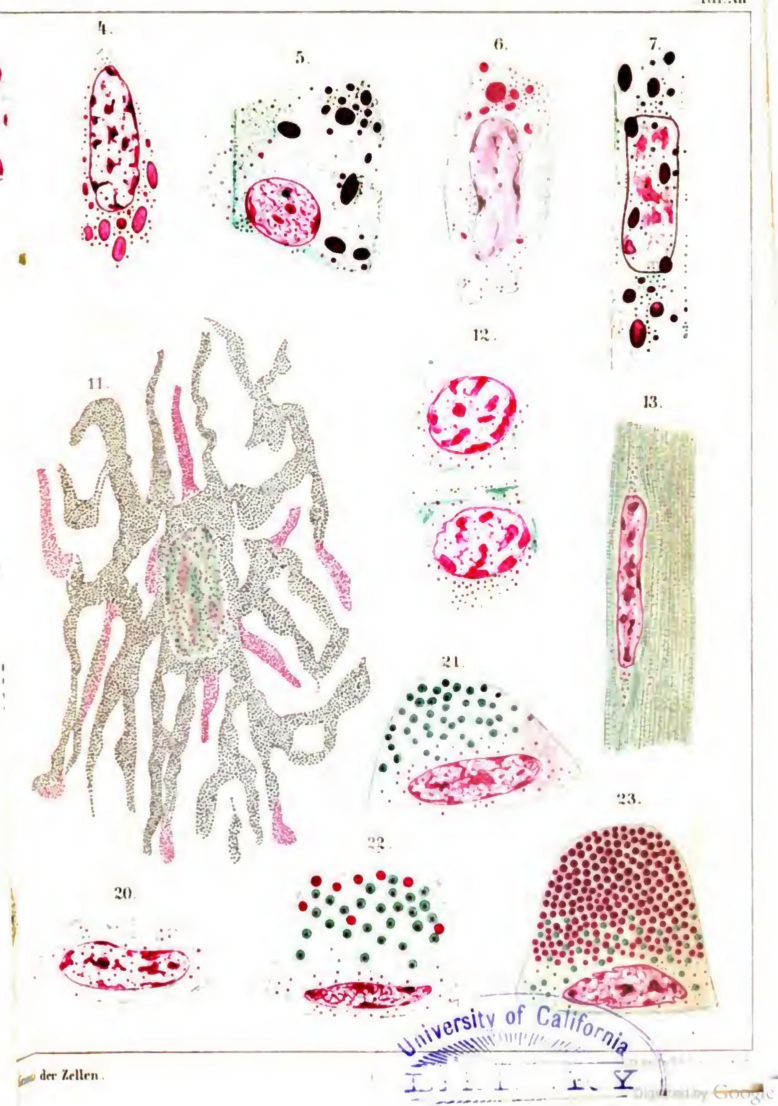
ipoglosso



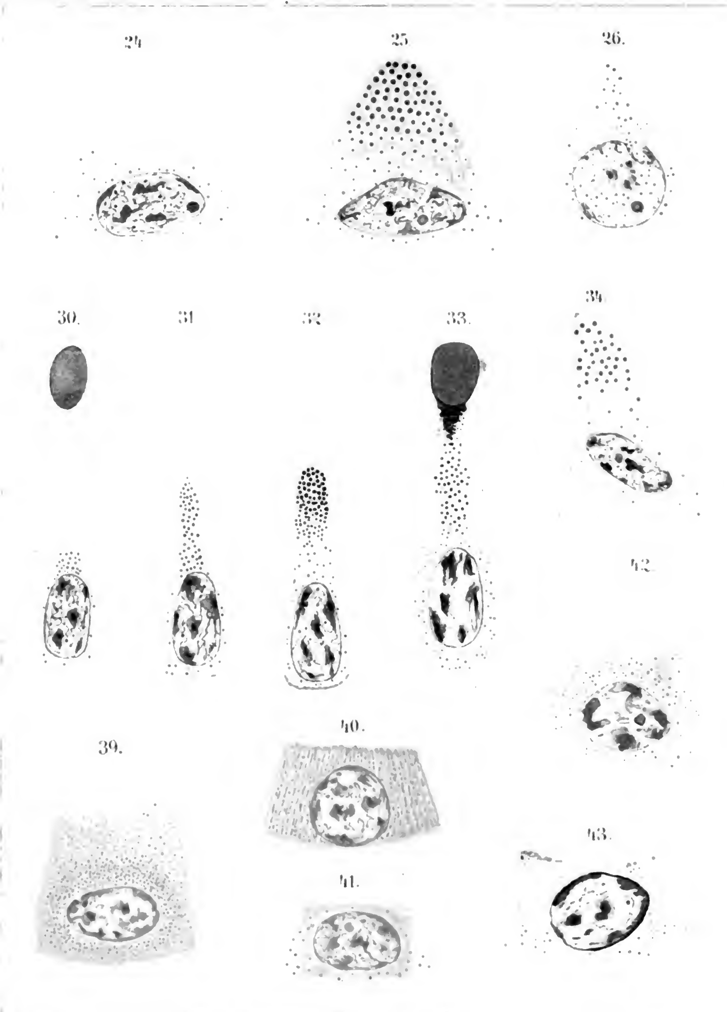
Staderini: Origine del ipoglosso.



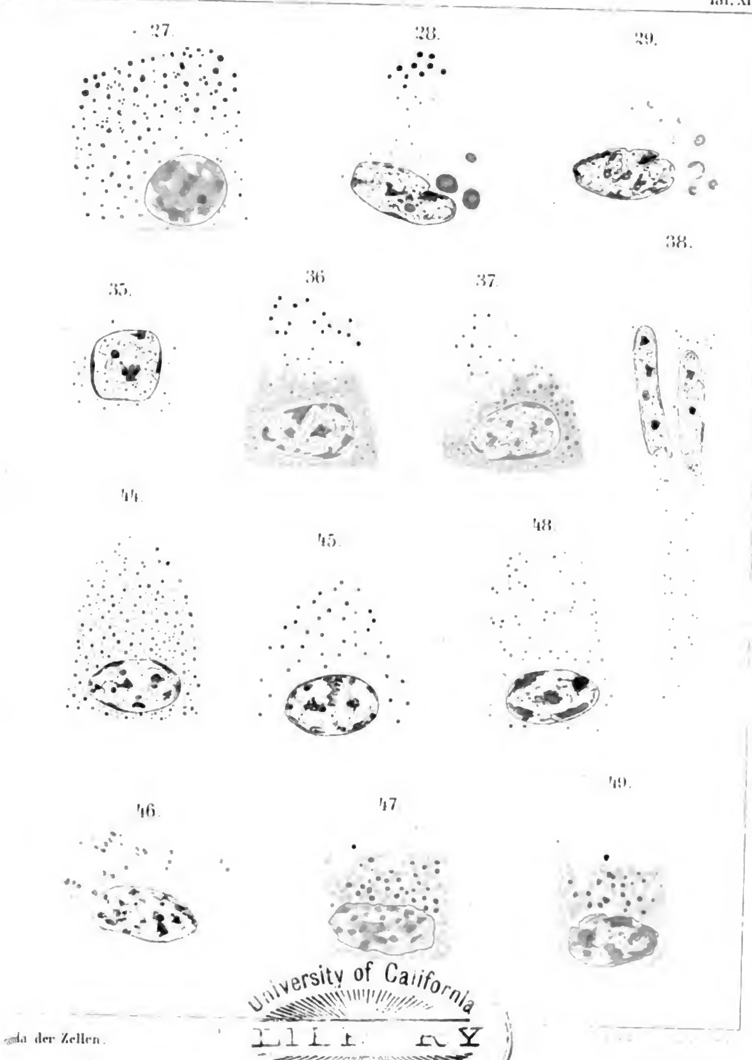
Galeotti: Granula i.



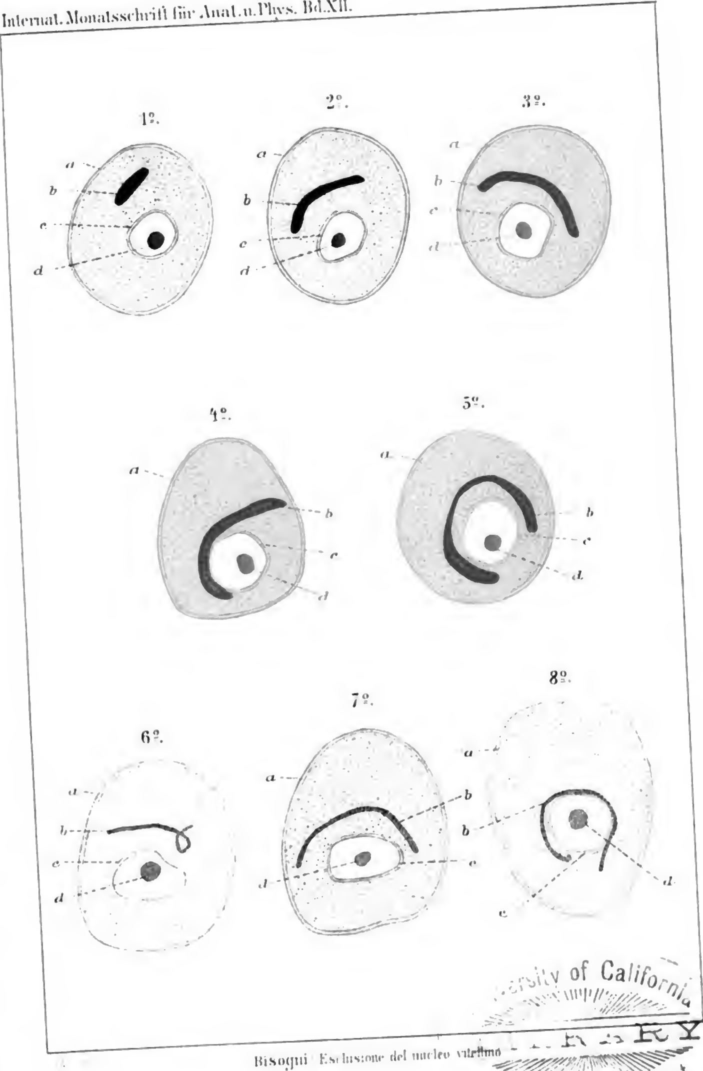
...der Zellen.



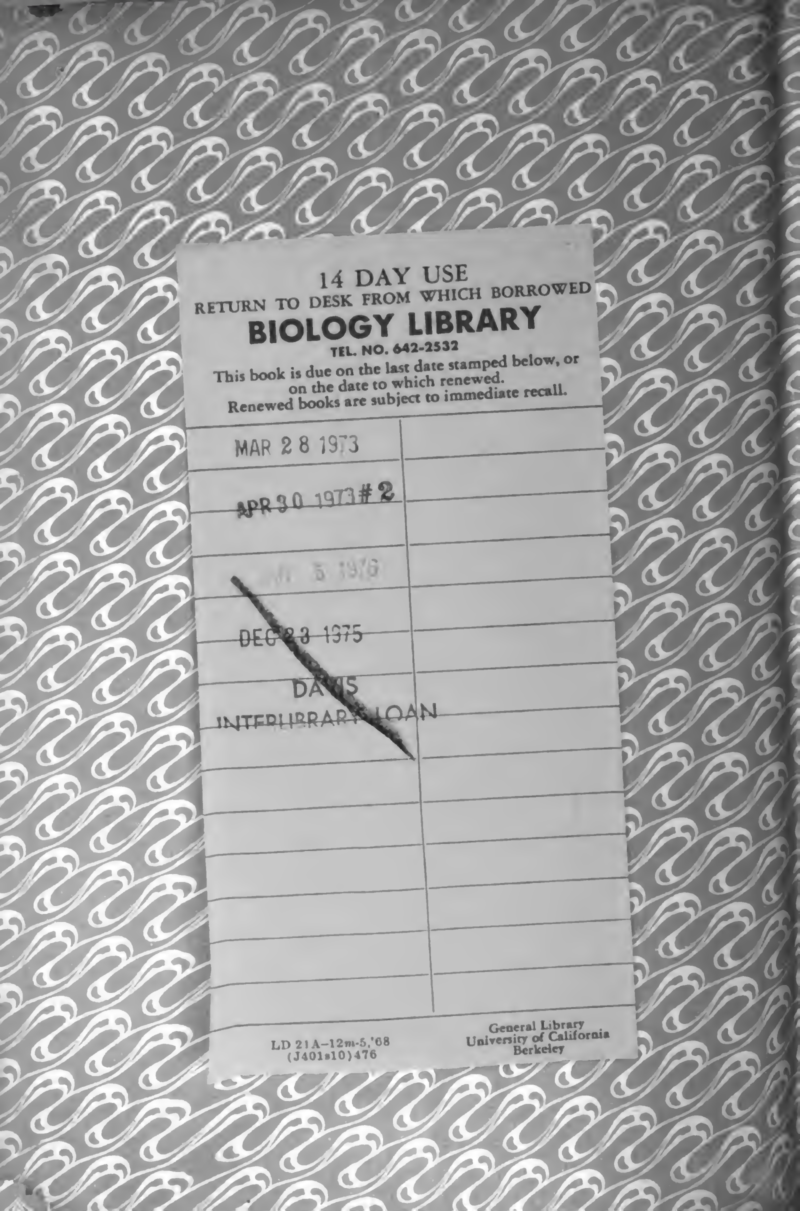
Galeotti Gram



...nda der Zellen.



Bisogni: Esclusione del nucleo vitellino.




QP1
I5
v.12
180633
BIOLOGY
LIBRARY
G
Digitized by Google

